THESIS

MUNICH

1967

BEITRAG ZUM AKTUELLEN WISSENSSTAND DER "TENDOPATHIEN"

Detlev Christian Nuernbergk

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. M. Lange

BEITRAG ZUM AKTUELLEN WISSENSSTAND DER "TENDOPATHIEN"

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Detlev Christian Nuernbergk

aus Hamburg

München 1967

A. Schubert, München 5, Corneliusstr. 21 - Telefon 22 17 77

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. G. GLOGOWSKI
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. M. LANGE
Dekan:	Prof. Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 4.7.1967

MEINER VEREHRTEN MUTTER

IN DANKBARKEIT GEWIDMET

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154008_0131

I. EINLEITUNG

In den letzten Jahren findet sich in der neueren orthopädischen Literatur immer mehr das Wort Tendopathie. Diese neutrale und allgemeinere Bezeichnung für eine Vielzahl von Sehnenerkrankungen wurde zum ersten Male von dem Innsbrucker Orthopäden H. SCHNEIDER (1954) geprägt. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse der Fünfziger Jahre von gesunden und kranken Sehnen und Sehnenansatzzonen brachten die Erkenntnis, daß viele der bis heute üblichen Bezeichnungen nur teilweise oder gar nicht den tatsächlichen Begebenheiten entsprechen. So wurden Bezeichnungen nach dem ungefähren Ort der Erkrankung benannt, wie zum Beispiel Epicondylitis humeri, Periarthritis humeroscapularis, Coracoitis, Styloitis radii usw. Andere Benennungen bezogen sich auf das vermutlich erkrankte Gewebe, wie zum Bespiel Peritendinitis und Periostitis. Tatsächlich handelt es sich größtenteils um reine Sehnenerkrankungen. Auch die Silbe "itis" wird meist zu Unrecht geführt, da die reaktiv entzündlichen Krankheitserscheinungen gegenüber den pathologischen Sehnenveränderungen zahlenmäßig stark in den Hintergrund treten. Sollte einmal eine sogenannte "Peritendinitis" vorliegen, so ist mit Sicherheit eine Tendinitis die wahre Krankheitsursache, die allerdings auch auf das Gleitgewebe der betroffenen Sehne übergreifen kann. Bei den Tendopathien handelt es sich um degenerative Erkrankungen. Die Sehne wird aufgrund verschiedenster äußerer und innerer Einflüsse in ihrer Struktur so verändert, daß ihre Festigkeit und Stabilität sich vermindert. Diese langsamen Umbauprozesse in der Sehne und ihrer Insertionsstelle am Knochen zeigen sich allmählich in schmerzhaften Symptomen, so daß aus einem degenerativen Prozeß schließlich eine Krankheit wird. Um eine Tendopathie handelt es sich auch bei der sogenannten "Überanstrengungsperiostose". Das Wort Periostose sollte man in Zusammenhang mit Sehnenerkrankungen gänzlich fallen lassen, da die Sehnen am Knochen und nicht am Periost befestigt sind.

In dieser Arbeit ist vornehmlich die neuere Literatur über Sehnenerkrankungen berücksichtigt. Sie gibt Aufschluß über die Vielzahl der ätiologischen und pathogenetischen Ursachen dieser Krankheitsgruppe. Im Kapitel über die Sehnenpathologie ist neben den makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen auch der letzte Stand der Ergebnisse zu den elektronenmikroskopischen und submikroskopischen Untersuchungen abgehandelt.

II. ALLGEMEINE ANATOMIE UND ANATOMIE DER WICHTIGSTEN MUSKELANSATZPUNKTE

Zum Verständnis des pathologischen Geschehens bei Tendopathien und zur Weiterentwicklung veralteter Anschauungen über die anatomische Beschaffenheit der Sehnenknocheninsertion soll eine genauere Beschreibung des anatomischen Baues der Sehnen und Sehnenknocheninsertionen vorausgeschickt werden.

1. ANATOMIE DER SEHNEN

Es gibt zwei Arten von Sehnen, die Zugsehne und die Gleitsehne. Die Zugsehne ändert ihre Richtung nicht. Die Gleitsehne dagegen erfährt eine Richtungsänderung, indem sie durch einen Sulcus intertubercularis oder über ein Hypomochlion geführt wird. Jede Gleitsehne besitzt eine Sehnenscheide. Diese befindet sich an der Knickstelle. Sie stellt einen allseitig geschlossenen, mit Synovia gefüllten Hohlraum dar. Man kann also die Gleitsehne auch als scheidenführende und die Zugsehne auch als die scheidenlose Sehne bezeichnen. BIESALKI-MAYER (1916). Die Zugsehne erfährt ihre größte Belastung an ihrer Anheftungsstelle. Die Gleitsehne wird an ihrem Widerlager am meisten belastet. Am Ort der größten Beanspruchung ist auch meist der Sitz des tendopathischen Geschehens.

Die lichtmikroskopische Struktur der Zugsehne

Die wirksame Übertragung starken Zuges durch die Sehne beruht auf der Verwendung der zugfesten Kollagenfasern. Diese kollagenen Sehnenfasern sind zu parallelen Faserbündeln zusammengefaßt. Der Sehnenquerschnitt erhält dadurch eine regelmäßige Felderung. Das lockere, gefäßhaltige Bindegewebe, das die einzelnen Faserbündel umgibt, nennt man das Peritenonium internum. Die Fortsetzung des Peritenonium internum auf die Sehnenoberfläche wird als Peritenonium externum bezeichnet. Das Peritenonium enthält elastische Fasern. Diese bewirken im Ruhezustand der Sehne, daß die kollagenen Faserbündel in welliger Form gehalten werden. Das ist beim plötzlichen Anzug der Muskelsehneneinheit als Zugverzögerung von gewisser Bedeutung. Nach den Untersuchungen von TIEPEL (1950) verlängert sich die Sehne bei Zugbelastung um vier Prozent. Zwischen den kollagenen Fasern liegen in langgestreckter

Form die Sehnenzellen. Sie sind zwischen den Kollagenfasern in langen Reihen geordnet. Wegen ihrer flügelartigen Fortsätze nennt man die Sehnenzellen auch Flügelzellen.

Die lichtmikroskopische Struktur der Gleitsehne

Das mikroskopische Bild der Gleitsehne weicht insofern von demjenigen der Zugsehne ab, als das bei der Gleitsehne die dem Hypomochlion benachbarten Sehnenpartien eine auffallende Hyalinisierung der Fibrillen erkennen lassen. Außerdem sieht man an Stelle der parallel laufenden Fasern ein besonders dichtes Fasergeflecht. Hier finden wir keine typischen Flügelzellen, sondern eiförmige, blasige Elemente, die von einer Kapsel eingeschlossen sind. Sie erinnern an Knorpelzellen. Dort, wo diese von Kapseln umschlossenen Zellen vorkommen, verlaufen die kollagenen Fasern nicht mehr parallel, sondern durcheinander. Das Bild der Gleitsehnen zeigt also histologisch Merkmale von Knorpelgewebe. BARGMANN (1962), PLOETZ (1938).

Die submikroskopische Struktur der Kollagenfasern

Da die Zugfestigkeit einer Sehne sehr von der Qualität ihrer kollagen Fasern abhängt, soll hier eine genauere Beschreibung ihrer submikroskopischen Struktur gegeben werden, die erst in den letzten Jahren durch die modernen Untersuchungsmethoden, wie der Röntgeninterferometrie und der Elektronenmikroskopie, aufgeklärt werden konnte.
Die Kollagenfibrillen haben eine Dicke von 400-500 Angströmeinheiten und eine wiederkehrende Querstreifung von etwa 640 Angströmeinheiten als Mittelwert, gemessen an der isolierten Fibrille. In einer Querstreifungsperiode lassen sich bis zu 26 Querstreifen nachweisen. Die Kollagenfibrillen bestehen wiederum aus Subfibrillen, oder auch Filamente genannt. Der Durchmesser dieser Subfibrillen beträgt etwa 30 Angströmeinheiten. Die Subfibrillen bestehen wiederum aus wenigen Protofibrillen, von denen jede nach Röntgenstrukturbefunden aus drei seilartig umeinandergeschlungenen Polypeptidketten aufgebaut ist.
Jede pathologische Veränderung der Sehne zeigt sich an der Kollagenfibrille in einer Veränderung der Periodenlänge und der Anzahl der Querstreifen pro Periode. DAHMEN (1963).

2. ANATOMIE DER SEHNENKNOCHENINSERTIONEN

Makroskopische Anatomie

Bis in die jüngste Zeit hinein vertraten die neueren Lehrbücher der Anatomie und Histologie die Ansicht, daß die Sehnen direkt an der Knochenhaut oder dem Periost ansetzen, z.B. PETERSEN (1930). Daß diese Meinung aber nur für breitflächige Sehnen, sog. Aponeurosen, gilt, konnten in früherer Zeit schon HEISTER (1771), HYRTYL (1870) und WEIDENREICH (1923) feststellen. Durch die sehr eingehenden Untersuchungen von SCHNEIDER gibt es heute ein recht genaues Bild über die Struktur der Sehnenknochenansatzpunkte. Danach fehlt an allen jenen Stellen des Knochens das Periost, wo für die Befestigung der Sehne eine besondere Knocheneinrichtung besteht. Diese Knocheneinrichtung kann in Form einer Rauhigkeit (Tuberositas) oder als Höcker auftreten.
Die Sehnenfasern gehen jedoch nicht direkt in die starre Substanz des Knochens über, sondern durchlaufen zunächst eine Zone hyalinen Knorpels, der sich eine Verkalkungszone des Knorpels anschließt, um dann schließlich durch die lamellären Strukturen des Knochens in dessen Markräume einzudringen. Die Zwischenschaltung der hyalinen Knorpelschicht läßt sich durch die nicht vollständige Verknöcherung der Knochenepiphyse erklären. Im embryonalen Leben, aber auch im frühen Kindesalter, besteht der "Knochen" noch aus hyalinem Knorpel. Die Sehnenfasern sind also zu dieser Zeit noch in vollständig knorpeliges Gewebe eingebettet. Erst mit dem Auftreten eines Knochenkernes beginnt vom Zentrum her eine Verknöcherung der knorpeligen Substanz. Dadurch werden die Sehnenfaserenden in den Knochen eingemauert. Da die Verknöcherung aber nicht die ganze Sehnenansatzzone durchsetzt, bleibt eine Zone des hyalinen Knorpels bestehen. Ähnliche Verhältnisse finden wir an den Gelenken. Hier wie dort bleibt zeitlebens Knorpelgewebe in einem Zustand erhalten, wie es sich bei der enchondralen Knochenentwicklung, und zwar in allen ihren Stadien aufzeigt. SCHNEIDER (1954) und PETERSEN (1924).
Die oben geschilderte Reihenfolge der verschiedenen Strukturen in der Sehnenknochenansatzzone ist mechanisch betrachtet von wesentlicher Bedeutung. Sie bedeutet ein Zugentlastungs- und Puffersystem für die Sehnenfaser während der Muskel-Kontraktion. Bei den unendlich vielen Bewegungen einer Muskelsehneneinheit im Laufe eines Lebens würde es ohne Zwischenschaltung einer abfedernden und elastischen Substanz, diese Eigenschaft besitzt der hyaline Knorpel, unweigerlich in kürzester Zeit zur Abschilferung einzelner Sehnenfasern oder gar der ganzen Sehne kommen. Hier sei noch bemerkt, daß auch das zwischen Sehne und Knochen liegende Gewebe wie Fettgewebe oder einer Bursa subtendinea zur Abschwächung von Zug- und Druckspannungen führt.

Das lichtmikroskopische Bild der einzelnen Strukturen

a) Die Zone des hyalinen Knorpels

Die Zone des hyalinen Knorpels wird als Zona cartilaginea bezeichnet. Der Übergang der Zona cartilaginea in das Sehnengewebe ist fließend, so daß ihre Höhe selbst in einzelnen Bezirken ein und derselben Ansatzzone außerordentlich variiert.

Muskeln, die wenig benutzt werden, haben an ihren Sehnenbefestigungspunkten nur eine dünne Knorpelschicht. In dieser Knorpelschicht sind nicht maskierte kollagene Fasern zu erkennen. PETERSEN (1924) schließt daraus, daß der Sehnenknorpel Faserknorpel sein muß, denn nur beim Faserknorpel seien die kollagen Fasern nicht maskiert. SCHNEIDER (1954) dagegen hält die nicht maskierten Fasern für die Sehnenfasern.

Auch die Konsistenz des Knorpels ist seiner Auffassung nach beweisend für das Vorliegen von hyalinem Knorpel. Betrachtet man die Knorpelkugeln hinsichtlich ihrer Gestalt, Lage und Größe in der Knorpelzone, die einmal der freien Sehne, das andere Mal der verkalkten Knorpelsubstanz zugewandt ist, so fällt auf, daß sich in der Tiefe wenige große ovoide Knorpelkugeln, die vier und mehr Zellen enthalten, befinden. An der Oberfläche, dem der freien Sehne zugewandten Knorpelabschnitt befinden sich hingegen mehr Knorpelkugeln, die jedoch kleiner sind und nicht so viele Zellen enthalten. Der Übergang von den ovoiden Knorpelzellen in der Tiefe zu den mehr abgeplatteten Knorpelzellen der Oberfläche und den sich zu parallelen Reihen ordnenden Knorpelzellen führte zu der Bezeichnung Zellreihenknorpel. Das gleiche mikroskopische Bild finden wir auch beim Gelenksknorpel.

b) Die Zone des verkalkten Knorpels

Die Verkalkungszone des Knorpels bezeichnet man als das Stratum calcerum der Knorpelzone. Sie hängt mit der oben beschriebenen Verknöcherung der knorpeligen Grundsubstanz zusammen. Überall wo ein solcher Verknöcherungsprozeß auf knorpeliger Grundlage geschieht, geht eine Verkalkung der zutiefst gelegenen Knorpelschicht einher. BARGMANN (1962). WEIDENREICH (1923) meint, daß im Stratum calcerum auch die durchziehenden Sehnenfasern verkalkt sind. SCHNEIDER (1954) glaubt hingegen, daß sich die Verkalkung nur auf die knorpelige Grundsubstanz beschränkt. Dafür spreche auch das nicht homogene, sondern gestreifte Aussehen dieser Zone. Außerdem wäre eine Verkalkung der Sehnenfasern funktionshemmend.

Häufig findet sich im Stratum calcerum eine Bänderung, die durch verschieden stark verkalkte Lagen zustande kommt. Sie haben oft charakteristisches

Aussehen und werden nach ihrem Entdecker LIESEGANG'sche Figuren bezeichnet.
Häufig wird das Stratum calcerum von einem besonders stark verkalktem Saum der "Zona cartilaginea" abgegrenzt.
Das Stratum calcerum variiert in seiner Dicke außerordentlich, nicht selten auch in ein- und derselben Ansatzzone. SCHAER (1936) sieht in einer stark verkalkten Sehnenansatzzone eine pathologische Veränderung im Sinne einer degenerativen Veränderung. Auch die Zwei- oder Dreiteilung stellt keine pathologische Veränderung, sondern eine rhythmische Ausfallung des Kalkes dar. PETERSEN (1924).

c) Der Übergang vom Stratum calcerum in den Knochen

Der Knorpel geht nicht glatt in den Knochen über, sondern ist aus Festigkeitsgründen in Gestalt vielfach langer, spitzer Zacken fest miteinander verzahnt. Die in den Knorpel vorragenden Knochenfortsätze bestehen aus parallel um einen Markraum herum verlaufenden Knochenlamellen. HAVERSCHE Osteone finden sich nahe der Knorpel-Knochen-Grenze nur selten.
Die papillenförmigen Fortsätze des Knochens nehmen die gleiche Richtung ein wie die einstrahlenden Sehnenbundel. Dadurch legen sich die Sehnenfibrillen den Knochenlamellen an. Diese innige parallele Befestigung gewährleistet eine sehr hohe Zugfestigkeit. Außerdem kommt es im weiteren Verlauf der Sehnenfaser zu deren Übergang in die kollagenen Fibrillenbundel des Knochens. Diese Art der Verankerung hält auch dem stärksten Muskelzug stand. SCHNEIDER (1954).

3. DER ÜBERGANG DES PERIOSTES IN DAS PERITENONIUM

An den periostfreien Insertionszonen geht die Beinhaut direkt in das Peritenonium externum der Sehne über. Periost und Peritenonium haben den gleichen histologischen Aufbau. Die Beinhaut und das Peritenonium bestehen aus einem Gewebe von tangential dem Knochen und der Sehne aufliegenden kollagenen Fasern, in das sehr viele elastische Fasern eingewebt sind.
Das elastische Gewebe ist von großer Bedeutung bei der Aufrechterhaltung der Sehnenform vor und während einer Muskelkontraktion.

4. DIE NERVÖSE VERSORGUNG DES SEHNENGEWEBES

Die Sehnen weisen meist in ihrer ganzen Dicke einzelne baumförmige oder knäuelförmige Nervenendigungen auf. Die zugehörigen Nervenfasern verlaufen teils in den Muskel-, teils in Hautästen zentralwärts. Runde und zylindrische Endkolben finden sich ebenfalls im Sehnengewebe als Reizaufnahmeapparate. ELZE (1960).
Große Bedeutung für die reflektorische Steuerung einer Muskelsehneneinheit haben die in den Sehnen vorkommenden Sehnenspindeln. Diese sind bis zu 3 mm lange Rezeptoren. Werden diese sog. Corpora tendo-nervosa durch nur etwas zu starken Druck gereizt, so kommt es zu heftigsten Schmerzen und zu einer reflektorischen Bewegungssperre. Da die Sehne nur sehr begrenzt sich ausdehnen kann, muß schon ein nur kleiner pathologischer, aber in der Sehne raumergreifender Prozeß, zu starker Erregung dieser Nervenendigungen führen.

III. PATHOLOGIE DER SEHNEN UND SEHNENKNOCHENINSERTIONEN

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Sehnen und Sehnenansatzpunkte beim Vorhandensein einer Tendopathie werden heute allgemein als degenerative Umgestaltungen des Sehnengewebes angesehen. Bevor ich zu den Einzelheiten der Sehnenpathologie übergehe, möchte ich zunächst den abstrakten Begriff der Sehnendegeneration anhand der Bindegewebsdegeneration erläutern. Diese allgemeinere Fassung ist möglich, da das Sehnengewebe ja mit zu den Bindegeweben gezählt wird.

1. DEFINITION DES BEGRIFFES DEGENERATION

Die Degeneration ist zunächst einmal von den Begriffen Normalzustand und Alterung abzugrenzen. DAHMEN (1966).
Unter dem Normalzustand des Bindegewebes ist jener Zustand zu verstehen, der beim gesunden Durchschnittsmenschen zwischen dem 20.-45. Lebensjahr etwa besteht. HAUSS und JUNGE-HÜLSING (1961).
Das alternde Bindegewebe wird wasserärmer und trocknet immer mehr aus. Es kommt zu einer Minderung des Stoffwechsels und einer Ablagerung von Stoffwechselschlacken. Ferner wird die Durchblutung der ohnehin schon schlecht durchbluteten Bindegewebe vermindert. Die bei Bindegeweben wichtige Diffusionsernährung wird erschwert, und es kommt als Summierung all dieser Prozesse zu einer Änderung der Faserstruktur und Nachlassen der elastischen Eigenschaften. BÜRGER.
Für die degenerativen Bindegewebsveränderungen sind die Aufquellungen und Verdickungen der Kollagenfasern charakteristisch. Im Lichtmikroskop beobachtet man, daß die Einzelfaser unkenntlich wird und der ganze Faserzug homogene und strukturlose Formen annimmt. Die Zahl der Zellkerne vermindert sich mehr und mehr. Es kommt zu Abrundungserscheinungen des Kernes und schließlich zur Kernpyknose. MÜLLER (1955), DAHMEN (1961). Die oftgenannte Umwandlung von Eiweiß in Fett-Verfettung- ist nicht ohne weiteres als Degeneration, ebensowenig wie die Ablagerung anderer Substanzen im Bindegewebe, zu bezeichnen. TERBRÜGGEN (1950).
DAHMEN (1966) gibt in Abänderung von SCHÜMMELFELDER folgende Definition der Degeneration:
"Die Degeneration ist eine primär exogen bedingte, von

meist morphologisch faßbaren, irreversiblen Strukturveränderungen begleitete, dauernde Änderung der Gesamtfunktion einer Zelle, eines Gewebes oder Gewebsverbandes, die bis zum völligen Leistungsausfall -Leistungsunvermögen- führt, bei gleichzeitigem Fehlen oder Einschränkungen von Abwehrreaktionen oder Reparationsvorgängen seitens des Gesamtorganismus."

2. DIE PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN VERÄNDERUNGEN AN DER SEHNE

Über das makroskopische Bild kranker Sehnen finden sich in der Literatur kaum Angaben. HÖHLING und DAHMEN (1963) sprechen von einem "matschigen" Gewebe, in dem der Faserverlauf nur noch in der Randzone der Sehne zu erkennen ist.
Die lichtmikroskopischen und submikroskopischen sichtbaren pathologischen Veränderungen:
So wenig die kranke Sehne mit bloßem Auge an Veränderungen erkennen läßt, desto mannigfaltiger sind diese bei Betrachtung unter dem Mikroskop.
Die ersten sichtbaren "degenerativen" Veränderungen bestehen in einer deutlich sichtbaren Verfettung des Sehnengewebes. LANG (1951) unterscheidet bei der Sehnenverfettung zwischen einer Tendolipoidose und einer Tendoatheromatose. Unter Tendolipoidose versteht dieser Autor eine feinste Lipoidbestäubung des Sehnengewebes ohne Zelluntergang. Die Tendoatheromatose beschreibt er als eine Lipoidthophusbildung mit Störung der Gewebskultur. Darunter versteht LANG (1951) eine höhergradige Fettablagerung mit Bildung mehr oder minder großer Lipoidherden in den Sehnenbündeln, die zu einem Untergang der Zellkerne führt. SCHNEIDER (1960) bringt die Lipoidablagerung in Abhängigkeit mit dem Grad der Beanspruchung des Sehnengewebes. Danach tritt die Verfettung in Sehnen, die ständig stark belastet werden, viel häufiger und früher auf, als in jenen Sehnen, die nur wenig beansprucht werden.
Setzt die Lipoidose frühzeitig ein, bei manchen Individuen schon vom 2. Lebensjahrzehnt an, so sprechen LANG (1951) und SCHNEIDER (1960) von einem Abnützungsprozeß. Die immer vorhandene Verfettung bei Menschen nach dem 50. Lebensjahr deuten sie im Sinne einer Altersdegeneration.
Der eben geschilderten Verfettung gehen mikroskopisch nicht unmittelbar sichtbare Veränderungen voraus. SCHALLOCK und LINDNER (1957) stellten allgemein in Bindegeweben Entmischungszustände der Grundsubstanzen der Gewebe

fest. Dieses erklären sie durch das Auftreten von freien sauren Mucopolysacchariden. Die Folge dieser Entmischungszustände ist die Präzipitatbildung von Proteinen und Polysacchariden und die Einlagerungen von Makromolekülen durch Polymerisation.
Für das Sehnengewebe bedeutet die Ablagerung von Mucopolysacchariden eine Erhöhung der Viskosität. Die Folge davon ist eine Herabsetzung der Grundwasserdurchströmung. Diese ist auch noch abhängig von der Stärke des Polymerisationsgrades. Die Polymerisation geht einher mit einer Dehydration, in deren Verlauf den Kolloiden der Grundsubstanz das Wasser entzogen wird. Haben diese Prozesse einen hoheren Wasserentzug zur Folge, so kann das Sehnengewebe spröde und brüchig werden.
Neben der oben geschilderten Verfettung geht gleichzeitig eine Sklerosierung der Blutgefäße in den verfetteten Sehnenbezirken einher. CHALETZKAJA (1934), LANG (1951), SCHNEIDER (1954).
Diese Angiolipoidose beschränkt sich nur auf verfettete Sehnenbezirke, denn im unmittelbar benachbarten gesunden Sehnengewebe sind die Gefäße lipoidfrei. Die Sklerosierung der Sehnengefäße bedeutet für die ohnehin schon schlecht durchblutete Sehne eine weitere Verschlechterung der Durchblutung. Weiterhin ist die Durchblutung altersabhängig. So verlaufen im Wachstumsalter im Inneren der Sehne noch zahlreiche, vom Muskelbauch und Knochenansatz herkommende Gefäße. Diese verschwinden aber vom 25. Lebensjahr an mehr und mehr und ein Jahrzehnt später ist das Sehneninnere dann sehr gefäßarm, da es nur noch durch sehr kurze Gefäßarme, die aus dem die Sehne umhüllenden Bindegewebe stammen, versorgt wird. RAU (1914), WOLLENBERG (1905).
Im weiteren Verlauf der fortschreitenden Degeneration ist nur eine fibrinoide Verquellung und wellenförmige Schrumpfung der Sehnenfasern unter Zugrundegehen der Feinstruktur zu beobachten. SCHAER (1936) beobachtete dies zuerst an der Sehne des Musculus supraspinatus.
Im Polarisationsmikroskop ist eine Abnahme der Doppelbrechung der Kollagenfasern festzustellen. Nach DAHMEN (1966) beträgt der Gangunterschied bei gesunden Sehnen im Mittel 11,88 µ. Bei degenerierten Sehnen dagegen nur 3,25 µ.
HÖHLING und DAHMEN (1963) führen die Abnahme der Doppelbrechung auf Veränderungen im Fasergefüge der Sehne zurück. In ihren polarisationsoptischen Untersuchungen der degenerierten Sehnen wiesen nur noch ganz geringe Bezirke, wenn überhaupt, eine gleichmäßige Doppelbrechung der Fasern auf. Die Doppelbrechung war meist sehr unterschiedlich und die Anordnung der doppelbrechenden Substanzen sehr unregelmäßig. Auch schienen manchmal nur noch kleine "Körnchen" Doppelbrechung zu haben.
Die oben zitierten Autoren haben auch sehr eingehende Untersuchungen an de-

generierten Sehnen im Elektronenmikroskop gemacht. Als den charakteristischen Unterschied zwischen dem elektronenmikroskopischen Bild gesunder und degenerierter Sehnen bezeichnen sie die andersartige Verteilung von dicken und dünnen Fibrillen. Bei den gesunden Sehnen schwankt die Fibrillendicke im Durchschnitt zwischen 400 und 500 Angströmeinheiten. Bei den degenerierten Sehnen fand sich neben einer Fibrillendicke von 400 Angströmeinheiten auch noch eine besonders hohe Zahl von Fibrillen, die nur einen Durchmesser von 50 Angströmeinheiten aufwiesen. Auch eine Untersuchung der Querstreifungsperioden ließ an degenerierten Sehnen eine Verminderung von normalerweise 4-8 Querstreifen auf nur noch 3-7 Querstreifen pro Periode erkennen.

DAHMEN (1966) konnte ebenfalls ein unterschiedliches Verhalten der Grundsubstanz zwischen normalen und degenerierten Sehnen erkennen. Bei gesunden Sehnen erscheint die Grundsubstanz meist homogen, d.h. elektronenoptisch leer. Bei der degenerierten Sehne hingegen sind grob- und kleinkörnige "grieselige" Einlagerungen zu erkennen. Manchmal sind diese auch noch zu kurzen Ketten oder Strängen geordnet. DAHMEN (1966) glaubt, daß es sich hierbei um Trümmer von Kollagenfibrillen oder Degenerationsprodukte, bzw. Umbauprodukte der Grundsubstanz handelt.

Die grob- und kleinkörnigen Einlagerungen der elektronenmikroskopischen Bilder konnten von HÖHLING und PFEFFERKORN (1965) mit Hilfe röntgenographischer und infrarotspektographischen Untersuchungen aufgeklärt werden. Danach werden während des Degenerationsprozesses zunächst die kollagenen Fibrillen längs aufgespalten. Die Fasern werden dadurch in einen weniger stabilen Zustand überführt und sind somit wesentlich empfindlicher für Angriffe auf die Polypeptidketten, den eigentlichen Grundbausteinen der kollagenen Fibrillen. Diese werden dann auch meist in Abständen von 200-400 Angströmeinheiten in Faserlängsrichtung gelöst, so daß strukturelle Bruchstücke entstehen.

Lichtmikroskopisch schreitet der degenerative Prozeß nun mit einer Hyalinisierung der Sehnenbündel voran. Dabei treten hyaline und hyalinähnliche Substanzen in Form von schollenartigen Gebilden auf. LANG (1951) glaubt, daß es sich hierbei um degenerierte Fibrillenbündel handelt, die sich in kugelige Gebilde umgewandelt haben.

Ist die Degeneration einmal so weit fortgeschritten, so ist die Voraussetzung gegeben, daß sich Kalkschollen zwischen den Sehnenbündeln einlagern können. Diese können so groß werden, daß sie im Röntgenbild gut sichtbar werden.

Der in den Sehnen abgelagerte Kalk besteht stets aus Kalziumphosphat und Kalziumkarbonat. Den Hauptanteil hat dabei das Kalziumphosphat mit einem

Anteil von 86 Prozent. Diese gleiche prozentuale Verteilung finden wir auch im Knochen vor. Ähnlich wie im Knochengewebe wird der Kalk als Hydroxylapatit, also Flußspat enthaltendes Kalziumphosphat, niedergeschlagen. UEHLINGER (1952).
Nach SIGMUND (1953) kommt die Verkalkung aufgrund einer Störung der Wasserstoffionenkonzentration im Sehnengewebe als Ereignis der vorausgegangenen Entartungserscheinungen zustande. Außerdem fordere allgemein jede Verschlechterung des Stoffwechsels die Kalkablagerung. Ein traumatisches Geschehen fördert ebenfalls die Kalkablagerung im Sehnengewebe. Durch die auftretende Blutung entstehen Zerfallsprodukte, die das Kalzium aus dem umspülenden Säftestrom an sich ziehen. Diese können sogar aus dem benachbarten Kallus und Knochen Kalzium freimachen. EDEN (1959).
Erreichen die Kalkablagerungen eine bestimmte Größe, so sind sie auf dem Röntgenschirm gut sichtbar. Schwierigkeiten bereitet es dem Röntgenologen, die Kalkschatten topographisch einzuordnen. Die Diagnose "Peritendinitis calcarea" für Kalkablagerungen im Bereich der Schulter, des Ellenbogens, des Trochanter majors, des Kniegelenkes, der Sprunggelenke und der Achillessehne wird von SCHNEIDER (1956) abgelehnt, da seiner Auffassung nach die Kalkherde auf die Sehne lokalisiert bleiben. Sollte tatsächlich eine Kalkscholle neben einer Sehne liegen, so handelt es sich nach PETERSEN und KEY (1930) um Kalkschollen, die aus der Sehne herausgebrochen sind.
Kalkablagerungen können sehr heftige Schmerzen verursachen und zur vollständigen Bewegungssperre eines Gelenkes führen. Die Schmerzen entstehen wohl durch starke Reizung der Kalkschollen auf die umliegenden Nervenendigungen.
Auf einer bestimmten Stufe des fortschreitenden Degenerationsprozesses setzen je nach Reaktionslage des Mesenchyms Regenerationsvorgänge ein. BORSAY, CSIPAK und DETTRE (1952) sprechen von Zellansammlungen um den Nekroseherd herum. Nach diesen Autoren soll es sich dabei in erster Linie um junge Bindegewebszellen handeln.
Bei größeren Degenerationsherden kommt es zur Gefäßneubildung aus dem umliegenden Gleitgewebe der Sehne. Sinn des Regenerationsprozesses ist es, den durch die Nekrose erzeugten Detritus abzubauen. Kalkherde werden dabei nur durch zuwandernde Bindegewebszellen in eine schützende Bindegewebshülle eingesponnen.
Gehen die Regenerationsprozesse so schnell voran, daß das umliegende gesunde Gewebe keine Zeit zur Anpassung hat, so kommt es zu einer Raumeinengung, die Druckempfindlichkeit und somit Schmerzen der betroffenen Sehne nach sich zieht. Der zu dieser Sehne gehörende Muskel antwortet reflektorisch mit Bewegungseinschränkung und verminderter Kontraktion, den typischen Symptomen einer Tendopathie.

Bei allen eben geschilderten degenerativen und regenerativen Umgestaltungen der Sehne zeigen sich selten entzündliche Erscheinungen, so daß die eine Entzündung charakterisierenden Bezeichnungen, wie Tendinitis, Peritendinitis und Tendovaginitis, nicht mehr angewendet werden sollten.

3. DIE PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN VERÄNDERUNGEN AN DEN SEHNENANSATZZONEN

Ebenso wie im Sehnengewebe haben wir in den aus verschiedenen Strukturen zusammengesetzten Sehnenansatzzonen de- und regenerative Umgestaltungen. Die Degeneration wird hier besonders durch das Auftreten der schon oben geschilderten Zug- und Druckspannungen gefördert.
Die Zugspannungen verursachen Kräfte, die das Sehnenansatzgefüge in Richtung der Sehne beanspruchen und sind primär durch den Muskelzug bedingt. Sekundär entstehen aber auch noch Druckspannungen, die durch die Winkeländerung zwischen Sehnen- und Knochenachse im Verlaufe der Muskelkontraktion gekennzeichnet sind. In vektorieller Hinsicht ergibt sich danach folgende Lage:

a) der primär Zugspannungen verursachende Muskelzug erzeugt sekundär Druckspannungen.
b) Die Druckspannungen nehmen bis zum Ende der Bewegung kontinuierlich zu.

Diese beiden, sich während einer Kontraktionsphase ändernden Vektorgrößen beanspruchen also in hohem Maße das Sehnenansatzgefüge. Die ersten Zeichen der Degeneration sind dieselben, wie die unter b) geschilderten im Sehnengewebe. Diese Vorgänge führen zu einem Elastizitätsverlust in der nicht verkalkten Knorpelzone. Diese leitet nun in immer höherem Maße die nicht mehr abgefederten Zug- und Druckspannungen an die nächste Schicht, die Zone des verkalkten Knorpels, weiter. Das Stratum calcerum ist aber seiner physikalischen Struktur nach zu einer Abfederung der weitergeleiteten Kräfte nicht geeignet und so ist die Folge, daß sich bei einem besonders kräftigen Muskelzug mehrzackige Kalksplitter aus dieser Schicht lösen können. Bei Individuen mit besonders langsamer Bindegewebsreaktion unterbleibt die Einmauerung der für die Sehnenfasern gefährlichen Kalksplitter mit einer derben Bindegewebshülle. Diese Menschen sind durch eine plötzliche Sehnenruptur besonders gefährdet, denn diese sehr scharfkantigen Kalksplitter können bei ungünstigem Sitz zu einer Abschilferung so vieler Sehnenfasern führen, daß

die verbleibenden unter Umständen einem spontanen Muskelzug nicht standhalten. BAETZNER (1927) vermutet, daß es vorher schon zu Mikrorissen kommt und damit Sehnenrisse begünstigt werden.
Auch an der Sehnenansatzzone setzen wie an der Sehne bei Fortschreiten der Degeneration Regenerationsvorgänge ein. So wachsen zur Regeneration des abgenützten Knorpels vielzellige Knorpelkugeln heran, die von SCHAER (1936) als "Knorpelspindeln" oder "Knorpelbrutkapseln" bezeichnet werden. Außerdem ist allgemein in der durch die Abnutzung aufgelockerten Kalkschicht eine Vermehrung der Knorpelzellen festzustellen. Auch von seiten des Knochens sind rege Regenerationsvorgänge zu beobachten. So dringen in die pathologisch veränderte Knorpelzone die subchondral gelegenen Markräume vor. Das vor den sich ausbreitenden Markräumen gelegene Knochengewebe wird abgebaut und stattdessen werden neue Knochenlamellen angebaut. Im Röntgenbild zeigt sich in dieser Phase keine scharfe, sondern eine verschwommene Kontur des Sehnenansatzes. Die Knochenbildung kann solche Formen annehmen, daß Knochenvorwölbungen entstehen, die manchmal sehr groß werden; dann spricht man von Knochenspornen. Ähnliche Verhältnisse finden sich bei der Arthropathia deformans. Den Knochenvorwölbungen in den Sehnenansatzzonen entsprechen dort die Randwulstbildungen der abgenutzten Gelenke. SCHAER (1936).
Die bei jungen Sportlern manchmal anzutreffenden Knochensporne sind nicht das Ergebnis de- und regenerativer Umgestaltungen, sondern hier kann der an sich gesunde Sehnenansatz durch eine örtliche Knochenhyperplasie einen Knochensporn ausbilden. Den Anreiz dazu gibt eine durch die Sportdisziplin verursachte Überbeanspruchung der entsprechenden Sehnenansatzzonen. SCHNEIDER (1954).
Bevor die pathogenetischen Ursachen der Tendopathien diskutiert werden, seien die Möglichkeiten einer Entwicklung von Abnutzungsschäden im Sehnengewebe in Abhängigkeit von der Reaktionslage des Mesenchyms abgehandelt. SCHNEIDER (1960) kam aufgrund eingehender anatomischer und klinischer Untersuchungen zu folgender Entwicklungsreihe:

A. a) Bei minderwertiger Reaktionsfähigkeit des Mesenchyms ergibt sich für das Sehnengewebe:
   1. Schmerzhafter Reizzustand
   2. Abnützungserkrankungen mit erheblichen degenerativen Erscheinungen mit geringen regenerativen Umgestaltungen (Tendopathie, Tendinose)
   3. Spontanruptur der Sehne

   b) Bei guten Reaktionsvermögen des Mesenchyms ergibt sich folgende Reihe:
   1. Schmerzhafter Reizzustand
   2. Abnützungserkrankungen mit geringfügigen, degenerativen, aber er-

heblichen regenerativen Umgestaltungen, manchmal sogar reaktiv-entzündliche Erscheinungen (dann Bestehen einer Tendinitis)

3. Bildung eines Sehnenknochens

B. a) Bei minderwertiger Reaktionslage ergibt sich analog für die Sehnenansatzzone:

1. Schmerzhafter Reizzustand
2. Abnützungserkrankung mit erheblichen degenerativen Erscheinungen vom Sehnengewebe über die Knorpelzone in Richtung Sehnenverankerungsbezirk des Knochens fortschreitend. (Zuerst Tendo-, dann Chondro-Tendo- und schließlich Osteo-Chondro-Tendopathie).
3. Abriß der Sehne aus ihrer Verankerung

b) Bei gutem Reaktionsvermögen ergibt sich folgende Entwicklungsreihe:

1. Schmerzhafter Reizzustand
2. Abnützungserkrankung mit geringfügigen degenerativen, aber erheblichen regenerativen Umgestaltungen, manchmal sogar reaktiv-entzündliche Erscheinungen (dann Bestehen einer Chondro- oder Osteo-Chondro-Tendinitis).
3. Bildung eines Knochenspornes.

4. DIE PATHOGENETISCHEN URSACHEN DER TENDOPATHIEN

Im derzeitigen Schrifttum findet sich keine Übereinstimmung über die Ätiologie der Tendopathien. Die verschiedenen Ursachen, die heute diskutiert werden, ziehen eine Fülle von Therapievorschlägen zur Behandlung der Tendopathien nach sich. Die heute am meisten beschriebenen pathogenetischen Ursachen sind folgende:

1. Die Überbeanspruchung der entsprechenden Muskel-Sehnen-Einheit.
2. Durchblutungsstörungen im Sehnengewebe.
3. Traumatische Einwirkungen auf Sehne und Sehnenansatzzone.
4. Sensibilisierungsvorgänge im Organismus.
5. Tendopathien als Folge von Osteochondrose der Hals- und Lendenwirbelsäule.

1. Die Überbeanspruchung der entsprechenden Muskel-Sehnen-Einheit

Sie wird heute von der überwiegenden Anzahl der Autoren als das wichtigste pathogenetische Moment der Tendopathien beschrieben. Als Überbeanspruchung ist eine sich ständig wiederholende Sehnenspannung und -erschlaffung als Folge von beruflicher oder sportlicher Betätigung anzusehen. Die Überbeanspruchung zieht die vorher beschriebenen Aufbrauchsveränderungen im Sinne einer Degeneration des Sehnengewebes nach sich. Da Tendopathien nicht nur in solchen Berufsgruppen vorkommen, wo bei schwerer Arbeit gleiche Bewegungen vorkommen (Nietern, Schmieden, Holzhackern), sondern auch bei leichteren Arbeiten (Stenotypistinnen, Wäschelegerinnen), so wird das pathogenetische Moment derselben Betätigung mehr von deren Häufigkeit als von deren jeweiligen Kraftanstrengungen bestimmt.
LAMBRECHT (1948) beobachtete gehauft tendopathische Beschwerden (Epicondylitis humeri) bei Patienten, die nach dem Kriege zu plötzlicher, nicht gewohnter Arbeit gezwungen waren. Bei seinem Patientengut waren die meisten Betroffenen in der Altersgruppe zwischen 40 und 50 Jahren. CHITIL und ORTNER (1961) vertreten die Ansicht, daß speziell durch Traumen und Überbeanspruchung verursachte Tendopathien meist vor dem 40. Lebensjahr auftreten. HOHMANN (1933) meint, daß bereits eine einmalige, aber übermäßig lang andauernde Betätigung eine Tendopathie verursachen kann. So beobachtete er bei sich selbst eine Epicondylitis humeri nach zwölfstündigem Apfelpflücken.

2. Durchblutungsstörungen im Sehnengewebe

Neuere Arbeiten über die Pathogenese degenerativer Sehnenerkrankungen zweifeln nicht an einer Beteiligung des mechanischen Überbelastungsschadens, weisen aber auf die besondere Bedeutung von Durchblutungsstörungen hin. DAHMEN (1966) hat im Tierexperiment die Rolle der Durchblutungsverhältnisse auf die Entstehung und Entwicklung der degenerativen Veränderungen untersucht. Dabei fand er ausgesprochene Veränderungen vor. Lichtmikroskopisch zeigten die Sehnen Auflockerungen, Auffaserungen und Verquellungen. Bezirke mit zerbrochenen Fasern waren kernarm. Die einzelnen Kerne waren entweder sehr locker strukturiert oder verklumpt und verdichtet. Manchmal fand DAHMEN (1966) nur noch Granulationsgewebe mit kariolytischen und pyknotischen Kernen. Die elastischen Fasern waren verschwunden und Fett ließ sich nur noch in den Randgebieten der Sehne nachweisen. SIGMUND (1953) hat das gleichzeitige Auftreten von Durchblutungsstörungen im menschlichen Organismus allge-

mein und Degeneration im Sehnengewebe nachgewiesen. ERB und BAUMBUSCH (1948) bringen die zu mangelhafte Durchblutung des Sehnengewebes mit gewissen Ernährungsmängeln in Zusammenhang. Besonders das Fehlen von Vitamin B 1 (Aneurin) wirke sich hier aus. Danach wird bei Mangel an Aneurin zuwenig Acetylcholin an den parasympathischen Rezeptoren der glatten Gefäßmuskulatur freigesetzt. Somit kommt es zu einem relativen Überschuß von Cholinesterase mit zu lang anhaltender Wirkung. Der vasodilatorische Effekt in den Gefäßen gehe dadurch verloren und durch den anhaltenden Kapillarspasmus kommt es in der Sehne dann zu örtlichen Ernährungsstörungen. RÖSSLER (1960) erwähnt ebenfalls Durchblutungsstörungen als Degenerationsursache. Er glaubt, daß sie durch vegetativ trophische Einflüsse, z.B. Osteochondrose der Hals- und Lendenwirbelsäule, entstehen. Einflüsse also, die von den vegetativen Seitenhörnern der grauen Substanz des Rückenmarks herrühren. Eine mangelhafte Durchblutung, welche Gründe sie auch immer haben mag, führt zweifellos zu einer Verminderung der Reaktionsfähigkeit der Gewebe. Wird ein solches Gewebe Belastungen unterworfen, so braucht es länger, bis es sich adaptiert und funktionell kompensiert hat. Folgen derartige Belastungen in kurzen Abständen, so kommt es langsam zu einem Versorgungsdefizit, das wiederum zur schlechteren Durchblutung und Reaktionsfähigkeit führt (Circulus vitiosus).
Diese Erklärung dürfte für alle jene Fälle zutreffen, wo untrainierte Menschen bei Sportausübung plötzlich Spontanrupturen erleiden. Denn selten ruptiert die Sehne am ersten Tag nach Aufnahme der sportlichen Betätigung, sondern erst nach einigen Tagen. DAHMEN (1966).

3. Traumatische Einwirkungen auf das Sehnengewebe

Traumatische Einflüsse fördern ebenfalls die Degeneration im Sehnengewebe. Die Sehnen sind auf bestimmte Maximalbeanspruchungen eingestellt. Es kommt bei einer direkten Schädigung der Fasern zur Bildung narbigen Ersatzgewebes. Gleichzeitig treten in den Randgebieten der Grundsubstanz Entmischungen auf. SCHALLOCK (1957).

4. Sensibilisierungsvorgänge im Organismus

Sensibilisierungsvorgänge wie sie aufgrund einer vorausgegangenen Grippe, Angina oder aber auch durch eine chronische Bakterienbelastung im Sinne einer Fokalerkrankung entstehen, können nach neuerer Anschauung eine tendopathische Irritation hervorrufen. HOFFMANN (1962), RÖSSLER (1960), HOFF (1962). Für die Sensibilisierung des Organismus hält HOFF (1962) die Streptokokken für besonders geeignet. Nach HOFFMANN (1962) sind alle menschenpathogenen Keime imstande, Sensibilisierung hervorzurufen.

Die Sensibilisierung führt zu einer Irritierung des Stammhirns und bedingt dadurch zentralnervöse Fehlregulationen. Diese leiten nun die Phase des allergischen Geschehens ein, welches sich in einer Störung der Durchblutungsreaktion im Sinne eines auffallenden Kapillarspasmus zeigt. Gleichzeitig zeigt sich ein erhöhtes Auftreten von Antitoxinen und Lysinen im Serum. Der allgemeinen allergischen Phase folgt die lokale hyperergische Reaktion des mesenchymalen Gewebes.

Nach HOFFMANN (1962) tritt diese lokale Phase immer dann auf, wenn äußere Faktoren, wie Kälteschäden oder Traumatisierungen auf das Sehnengewebe einwirken. Aber auch innere Einflüsse über das Stammhirn und hormonelle Regulierungen können zu lokalen hyperergischen Reaktionen führen. RÖSSLER (1960), HOFFMANN (1962).

Die hyperergische Reaktion beruht nur selten auf einer zelligen entzündlichen Reaktion des Sehnengewebes, sondern vielmehr auf dem Verhalten zwischen Grundsubstanz und elastischer Faser. Die oben genannten Sensibilisierungsversuche im Organismus führen zu einer Reaktion im lymphatischen Gewebe, die dann im weiteren Verlauf eine Entmischung der Grundsubstanz bewirken. SCHALLOCK und LINDNER (1957).

Das Entmischungsverhalten der Grundsubstanz kann noch durch zusätzliche Milieuveränderungen in bradythrophen Geweben, dazu gehört das Sehnengewebe, verstärkt werden. Diese Milieuveränderung wird durch Einwirken von Hormonen, Vitaminen und Fermenten beeinflußt. So kann die Grundsubstanz verfestigt werden. Außerdem kann eine Verminderung der elastischen Leistung, sowie die Bildung von fibröser Substanz bis zum Untergang der Funktion der Grundsubstanz und der Bindegewebszellen eintreten. HOFFMANN (1962).

HOFFMANN glaubt, daß besonders die chronische Tendopathie das Ergebnis dieser Sensibilisierungsvorgänge im Organismus ist.

5. Tendopathien als Folge von Osteochondrose der Hals- und Lendenwirbelsäule

Als weiterer krankheitsauslösender Faktor der Tendopathien ist heute die Osteochondrose bzw. Spondylarthrose besonders der Halswirbelsäule gesichert. Dafür spricht, daß bei vielen Tendopathien ein Dauertrauma (Überbeanspruchung) überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Ferner beobachtete man häufig Tendopathien bei Rechtshändern linksseitig und umgekehrt. Untersucht man Menschen mit einem diagnostisch gesicherten Zervikalsyndrom, so fehlt praktisch nie der laterale Epicondylusschmerz. REISCHAUER (1957). Dieser Autor hält auch das Zervikalsyndrom für Tendopathien am Arm für allein verantwortlich und verwirft grundsätzlich alle anderen oben angeführten pathogenetischen Faktoren. Bei dem Zervikalsyndrom handelt es sich um ein vertebrales Halsnervenwurzel- und Sympathikus-Reizsyndrom. Dabei werden die Wurzeln der Segmente C6 und C7 besonders betroffen. Die von diesen Segmenten ausgehenden Wurzeln werden durch Bandscheibendegeneration oder Bandscheibenverfall gereizt. REISCHAUER (1957) weist darauf hin, daß das Zervikalsyndrom röntgenologisch nicht immer erfaßt werden kann, da die Bandscheibendegeneration meist Organe betrifft, die keinen Röntgenschatten liefern. Die Irritation der Spinalwurzeln führt zu einem passiven muskulären Hypertonus der angeschlossenen Muskelgruppen durch Erhöhung der motorischen Reize. Der muskuläre Hypertonus kann aber auch durch Reizung der tophischen vegetativen Fasern bei ihrem Austritt aus dem Rückenmarkskanal zustande kommen. Es liegt dann ein durch sympathikogenen Kapillarspasmus hervorgerufener Hypertonus vor. SCHAER (1936), CHITIL und ORTNER (1961), RÖSSLER (1960).
Die Tendopathien der unteren Extremitäten können analog durch Wurzelreizung der Lendenwirbelsegmente verursacht werden. ZUCKSCHWERDT (1957).

Alle hier angeführten ätiologischen und pathogenetischen Faktoren verursachen Aufbrauchveränderungen im Sehnengewebe und können somit die Symptome und das Krankheitsbild einer Tendopathie hervorrufen.

IV. KLINIK UND THERAPIE DER WICHTIGSTEN TENDOPATHIEN

In diesem Kapitel möchte ich nur die am häufigsten vorkommenden Tendopathien, die besonders auch durch berufliche oder sportliche Überanstrengungen entstehen können, beschreiben. Eine Auswahl in diesem Sinne ist notwendig, da bei der Vielzahl der möglichen Tendopathien die sehr umfangreiche Literatur nicht genügend berücksichtigt werden kann. Dennoch wird man gerade die modernen Therapievorschläge auch ohne große Einschrankungen auf weniger häufig vorkommende Tendopathien übertragen können.

1. DIE SOGENANNTE "EPICONDYLITIS HUMERI"

Eine der am meisten beanspruchten Sehnen bzw. Sehnenansatzzonen ist die Ursprungssehne des Musculus extensor digitorum communis am Epicondylus lateralis humeri. Dieser Muskel allein bewirkt die Streckung des Ring- und Mittelfingers im Grundgelenk. Bei der Grundgelenksstreckung des zweiten und fünften Fingers hat er nur Unterstützung von je einem sehr schwachen Muskel. Die enorme Bedeutung des M. extensor digitorum communis wird bei seinem Ausfall durch postpoliomylitische oder posttraumatische Parese besonders deutlich. Dann ist neben der Fingergrundgelenkstreckung auch noch seine Funktion als Leistungsregulator bei der Beugung der Hand- und Fingergrundgelenke gestört. Die sehr kleine Ursprungssehne am Epicondylus radialis ist neben dieser ständigen Belastung auch noch leicht traumatischen Einflüssen ausgesetzt, da sie auf einem Knochenhöcker liegt und schützendes Unterhautfettgewebe fehlt. CHITIL und ORTNER (1961), SCHNEIDER (1957).
Bei einer krankhaften Veränderung dieser Sehne treten hartnäckige Schmerzen in der Gegend des Epicondylus lateralis humeri auf. Das veranlaßte VULLIET und FRANKE im Jahre 1909 bzw. 1910, diesem Krankheitsbild die Bezeichnung Epicondylitis humeri zu geben. Diese Bezeichnung ist nach den im vorigen Kapitel beschriebenen pathologischen Veränderungen nicht mehr angezeigt. SCHNEIDER (1957) schlägt deshalb die Bezeichnung Epicondylopathie oder Epicondylalgie vor.
Neben dem Druckschmerz am äußeren Epicondylus, der klinisch zweifellos an erster Stelle steht, können noch folgende Symptome die Diagnose einer Epicondylitis humeri erhärten:

Die Streckmuskulatur ist häufig druckempfindlich. Bei Greifbewegungen wird durch den Muskelzug ein Schmerz an der vorderen Kante des Epicondylus verursacht. Wird die in Dorsalflexion festgehaltene geballte Faust herabgedrückt, so kommt es zu einem Zerrungsschmerz am äußeren Ellenbogenknochen. Der Händedruck ist im Vergleich mit der gesunden Seite herabgesetzt. Die Beugung und Streckung in maximaler Ausdehnung im Ellenbogengelenk ist manchmal schmerzhaft und behindert. Das entspannte Glied jedoch ist meist frei beweglich. LAMBRECHT (1948).
Im Röntgenbild sind feine, saumartige Verdickungen, manchmal auch wolkige oder zackige Rauhigkeiten zu erkennen. Diese zeigen sich besonders, wenn man in mehreren Ebenen und in schräger Richtung so durchleuchtet, daß die laterale Seite des Ellenbogens zur Platte liegt. HOHMANN (1933). Nach LAMBRECHT (1948) läßt die überwiegende Anzahl von Epicondylitiden keine krankhaften Befunde erkennen. MAU (1931) erwähnt feine, fälschlich als periostale Auflagerung bezeichnete, zarte, periostale Knochenbildungen, die besonders bei schrägem Strahlengang über dem lateralen Epicondylus sichtbar werden.
THOMSEN (1935) gab einen diagnostischen Handgriff an, dessen Mechanik einleuchtend ist. Beugt man bei leichtem Widerstand des Patienten dessen Hand mit volarflecktierten Fingern, so ist der dabei ausgelöste Schmerz größer als bei Beugung mit gestrecktem Finger. Manchmal klagen die Patienten über Paraesthesien der Finger oder der Hand, die sie meist als "Kribbeln" oder "Einschlafen" beschreiben. ERB und BAUMBUSCH (1948).

Therapie der Epicondylitis humeri

LAMBRECHT (1948) empfiehlt, die Epicondylitis wie eine Pseudoarthrose zu behandeln. Die absolute Ruhigstellung will er durch einen vom Oberarm bis zu den Fingerspitzen reichenden Gipsverband entweder in geschlossener oder in der Art einer dicken, dorsalen Schale, die mit Stärkebinden angewickelt wird, verwirklicht sehen.
Die Ruhigstellung wird von allen Autoren empfohlen. RÖSSLER (1960) weist jedoch darauf hin, daß ein Gipsverband nicht das geeignete Mittel der Wahl ist, da er mehr Nachteile als Nutzen bietet. Der Gips verurteilt den Arm zur Untätigkeit und vermehrt die sog. Klingelzugwirkung des nunmehr noch schwereren Armes an Schultergürtel und Wirbelsäule. REISCHAUER (1957) weist auf die Gefahr hin, daß der Gips unter Umständen ein im Hintergrund wirksames Zervikalsyndrom fördern kann.
RÖSSLER (1960) will die schmerzauslösende mesenchymale Reaktion und die sensibilisierenden Faktoren mit einer mehrmaligen Injektion eines Hydrocortisonpräparates unterdrücken. Diese Behandlung hat nur dann Erfolg, wenn mit

einer sehr feinen Kanüle einige Tropfen einer zweiprozentigen Novocainlösung vorgespritzt werden, um das Sehnengewebe bis unmittelbar vor die Knorpelzone am Knochenansatz zu infiltrieren. Voraussetzung für den Erfolg ist, daß mit nur minimalen Mengen gearbeitet wird, um weder den hydrostatischen Druck im Sehnengewebe unnötig zu erhöhen, noch eine unbeabsichtigte Traumatisation der Knorpelzone herbeizuführen.

CHITIL und ORTNER (1961) empfehlen eine Kombinationstherapie, um ein gutes Verhältnis zwischen den einzelnen Wirkungsmechanismen herzustellen und damit die beste Voraussetzung für das Einsetzen körpereigener Abwehr- und Heilvorgänge herbeizuführen. Neben der Entlastung des Armes wird gleichzeitig schwache Kurzwellenbestrahlung zur leichten Durchblutungsförderung gegeben. Diese Maßnahmen sollen allein schon das akute Stadium zum Abklingen bringen. Als Weiterbehandlung empfehlen diese Autoren dann die physikalisch-medikamentöse Kombinationstherapie. Dabei hat sich neben der oben schon erwähnten lokalen Infiltration einer Kortikosteroid-Kristallsuspension die gleichzeitige Anwendung einer Ultraschallbehandlung am wirkungsvollsten ergeben. Die therapeutische Frequenz sollte bei 800-1000 kHz liegen. Die Ultraschallbehandlung führt zu einer besseren Durchblutung des degenerierten Gewebes und zu einer örtlichen Stoffwechselanregung. Die bessere Durchblutung ist die Folge einer mechanischen, aber stets intermittierenden Kompression des Gewebes durch die Ultraschallwellen.

In sehr hartnäckigen therapieresistenten chronischen Tendopathien empfiehlt HOHMANN (1933) seine nach ihm benannte Operation (Sehneneinkerbung). Dabei wird mit einem kleinen Schnitt über dem Epicondylus lateralis ein Teil der Sehne des Musculus extensor digitorum communis unmittelbar am Knochen durchtrennt, so daß eine gewisse Entspannung dieses Teiles des Muskels herbeigeführt wird. Der ganze Epicondylus wird nicht von der Sehne befreit, sondern nur die nach vorn gelegene Vorragung des Epicondylus, die Stelle des größten Schmerzes. NIGST und BAUMANN (1965) haben neben der Hohmannschen Operation noch gleichzeitig ein Knochenende vom Epicondylus mit abgetrennt. Der Erfolg der Hohmannschen Operation liegt nach KAPELL und THOMSON (1963) in einer Beseitigung der "mechanischen Neuropathie", wofür sie die Epicondylitis humeri halten. Vom Ramus profundus des Nervus radialis zweigt vor seinem Eintritt in den Musculus supinator ein kleiner Nervus recurrens radialis ab und begibt sich zu den Ursprüngen der Strecker am Epicondylitis radialis. Wird er dort auch nur leicht eingeklemmt, so kann ein Neurom entstehen. Die Autoren vermuten, daß durch die Hohmannsche Operation die Druckwirkung der Muskelursprünge auf diesen Nerven aufgehoben wird.

2. DIE SOGENANNTE PERIARTHRITIS HUMEROSCAPULARIS

Im Jahre 1872 hat der Franzose Duplay für die schmerzhafte Schultersteife nach Traumen die Bezeichnung Periarthritis humeroscapularis eingeführt. SCHAER hat als erster im Jahre 1936 betont, daß diese Bezeichnung irreführend sei, da er in seinen Untersuchungen praktisch keine entzündlichen Reaktionen in den Degenerationsherden und um dieselben herum habe feststellen können. Die Periarthritis humeroscapularis ist keine entzündliche, sondern eine degenerative Erkrankung, die sich in dem periarthrikulären Gleitgewebe, und zwar in dem Nebengelenk, abspielt. Dieses wird von der Sehnenplatte gebildet, in die die Sehnen der M. supraspinatus, infraspinatus und teres major einstrahlen. Die drei Sehnen inserieren am Tuberculum majus. Diese Sehnenplatte bildet das Dach des Schultergelenkes. Die wichtige Bursa subacromialis liegt zwischen der Sehnenplatte und dem Akromion. LANGE (1965).

Nicht nur die Erkrankung der Schulterdachsehnenmanschette, in erster Linie die Supraspinatussehne, kann das Krankheitsbild einer Periarthritis humeroscapularis verursachen, sondern auch eine Apophysenerkrankung. Am Processus coracoides, einer Apophyse des Schulterblattes, entspringen mehrere Muskeln und zwar die Sehnen des kleinen Brustmuskels, des kurzen Bizepskopfes und des Coracobrachialis. Kommt es hier zu Reizerscheinungen durch degenerative Veränderungen, so treten die gleichen klinischen Symptome auf, wie bei der Supraspinatussehnenaffektion:

Bewegungseinschränkung der Abduktion, Außenrotation und Rückwärtsführung des Armes. ERNESTI (1957).

Eine Erklärung für die oft schon frühzeitig auftretenden degenerativen Veränderungen gibt die Instabilität des Schultergelenks. So muß die scapulo-humerale Muskulatur neben der Bewegungsarbeit noch zusätzlich Haltearbeit leisten, da sonst aus der verhältnismäßig kleinen und flachen Gelenkpfanne der Humeruskof nach unten abgleiten würde. Ferner sind die Bänder schwach ausgelegt, um eine große Bewegungsfreiheit zu gewährleisten. Für die Abduktion und Rotation besteht nur ein sehr kurzer Hebearm. Hinzu kommt, daß die Muskelarbeit durch den bogenförmigen Verlauf der Sehnen noch mehr erschwert wird. Die Sehnen der im Vergleich zu den Adduktoren schwachen M. supraspinatus und infraspinatus werden durch die Reibung an den vorspringenden Gleitlagern vorzeitig abgenutzt. KOLDE (1955).

Klinik: Die akute Schultersteife setzt plötzlich mit sehr starken Schmerzen ein. Fast regelmäßig findet sich ein Druckschmerz im Bereich des Ansatzes des M. Supraspinatus am Tuberculum majus. Es können aber auch Schmerzen in der Mitte des Deltamuskels auftreten, die der Lage nach der Bursa sub-

deltoidea entsprechen. Treten Schmerzen im Bereich der Zwischenhöckerrinne, zwischen Tuberculum majus und minus, auf, so ist die lange Bizepssehne an der Erkrankung beteiligt. Dieser Schmerz ist besonders ausgeprägt bei der Supination des gebeugten Unterarmes gegen Widerstand. KOLDE (1955), LANGE (1965).
Als BETTELMANN'sches Zeichen wird die Verkürzung der Nackenschulterlinie, der Schulterhochstand, der Hartspann der Nackenschultermuskulatur und der Druckschmerz am Supraspinatusansatz bezeichnet. Schmerzt die Supraspinatussehne, so werden die Schmerzen bei einer Abduktion des Armes von 70-90 Grad unerträglich und schwinden beim Heben über die Horizontale (110-120 Grad). Die Ursache dieses Sperrsyndroms liegt in der Annäherung des Tuberculum majus an das Akromion bei dieser Winkelstellung. Für die Supraspinatussehne entsteht dadurch ein Engpaß. LANGE (1965).
Im akuten Stadium einer Periarthritis humeroscapularis lassen sich röntgenologisch kaum Zeichen einer Erkrankung feststellen. Manchmal sieht man eine leichte Aufrauhung im Gebiet des Tuberculum majus. Bei älteren Erkrankungen finden sich hauptsächlich Verkalkungen in der Supraspinatussehne. Diese Kalkherde, die röntgenologisch zwischen Humeruskopf und Akromion liegen, sind rundlich oder weisen eine nach außen zugespitzte konische Form auf. Sie lassen keine Strukturen erkennen und sind glatt begrenzt. Mit der Kortikalis haben sie im allgemeinen keinen Kontakt. Häufig sieht man die Kalkherde anderer Sehnen und Bursen nicht, da sie bei üblicher Durchleuchtung in den Knochen projeziert werden. Röntgt man dagegen bei extremer Außen- und Innendrehung und in mehreren Ebenen, so kommen sie nicht selten in Erscheinung. KOLDE (1955).
LANGE (1965) schreibt im Gegensatz zu KOLDE, daß sich auch bei der akuten Form der Periarthritis humeroscapularis Kalkherde auf dem Röntgenbild zeigen.
KOLDE weist darauf hin, daß bei Bestehen einer Periarthritis humeroscapularis unbedingt auch die Halswirbelsäule klinisch und röntgenologisch untersucht werden muß, da gleichzeitig auch eine Osteochondrose der HWS als Ausdruck eines Überlastungssyndroms der Nacken-Schulterregion vorliegen kann. Von Bedeutung sind auch psychische und neurovegetative Störungen für den Grad der Beschwerden.

Therapie der Periarthritis humeroscapularis

Bei frischen Fällen ist vor allem Ruhigstellung in Abduktion, Außenrotation und leichter Retroduktion auf einer Schiene oder durch Thoraxabduktionsgips nötig.

Zur Verminderung einer Abduktionskontraktur muß die axillare Kapselfalte des Gelenks entfaltet werden. KOLDE (1955). Ferner empfiehlt sich die bei der Epycondylitis humeri angegebene Kombinationstherapie. Neben der Ultraschallbehandlung oder vorsichtigen Kurzwellendurchflutung sollten medikamentös-durchblutungsfördernde Mittel und Analgetika, wie Irgapyrin und Butazolidin, gegeben werden. GALLI lehnt allerdings die Hyperämie durch Wärmeanwendung und Kurzwellen wegen Entstehung von Adhäsionen ab. Bei Miterkrankung eines Schleimbeutels kann zusätzlich noch 5 ccm einer zweiprozentigen Novocainlösung in den Schleimbeutel oder in das um die Bursa gelegene Bindegewebe injiziert werden. Für die Hydrocortisontherapie der Periarthritis humeroscapularis gilt die bei der Epicondylitis humeri beschriebene Behandlung. CHITIL und ORTNER (1961), WERKGARTNER (1958), KOLDE (1955), RÖSSLER (1960).
Neben den obengenannten Behandlungsvorschlägen zeigt die Röntgentherapie vorzügliche Ergebnisse. FUCHS und HOFBAUER (1958) bestrahlen die Schulter von je einem vorderen, lateralen und dorsalen Feld her mit mittelharten Röntgenstrahlen (150 kV, gefiltert durch 5 mm Aluminium) aus einem Röhrenabstand von 40 cm. Die Autoren geben dabei eine Feldgröße von 8 x 10 oder 10 x 15 cm an. Bei einer Feldgröße von 10 x 15 cm werden Teile des Plexus brachialis mit einbezogen. Die Bestrahlung sollte immer in Einzeldosen von 6-100 r in 2 bis 3-tägigen Abständen gegeben werden. Bei einer Gesamtdosis von 660-1500 r treten keine Strahlenschäden auf.
Eine weitere Möglichkeit stellt die "medikamentöse Fibrinolyse" dar. Günstige Ergebnisse zeigen dabei die orale Anwendung von Streptokinase und Streptodornase. HOPF und SCHMIDT (1965).

3. DIE ACHILLODYNIE, EINE TENDOPATHIE DER ACHILLESSEHNE

Die Achillessehne ist sehr häufig Schauplatz einer Tendopathie. Sie stellt eine der am meisten beanspruchten Sehnen des menschlichen Körpers dar. Nicht selten zeigen sich bei ihr schon frühzeitig degenerative Veränderungen. Diese brauchen klinisch nicht manifest zu werden, sind aber bei einem spontanen Achillessehnenriß, der oft schon durch eine "normale" Muskelkontraktion entstehen kann, immer in ausgeprägter Form vorhanden. Daß es vor einem spontanen Sehnenriß nicht zu klinischen Symptomen kommt, ist in

solchen Fällen wohl mit einem mangelnden Regenerationsvermögen der degenerierten Sehne zu erklären. Sind diese Regenerationsvorgänge jedoch ausgeprägt, so kommt es nicht zum Sehnenriß, sondern zur Achillodynie.
Der Ausdruck Achillodynie wurde von ALBERT im Jahre 1893 geprägt. Darunter versteht man die Abnutzungserkrankung der Achillessehne und ihrer Ansatzzone. Zahlenmäßig dürften die Achillessehnen über ihrem Ansatz häufiger erkranken als an ihrem Ansatz selber. SCHANZ (1905).
Der Achillessehnenansatz ist gegenüber der Sehne vor Traumen mehr geschützt. So wirkt der obere Rand eines Schuhes im Sinne eines leichten Dauertraumas. In der Ansatzzone zeigt sich klinisch am häufigsten ein Sporn. Der Achillessehnensporn wird auch dorsaler Sporn genannt. Der Calcaneussporn dagegen plantarer Sporn.

Klinik des Achillessehnenspornes:
Der Achillessehnensporn verursacht nur dann Schmerzen, wenn er sich noch im schnellen Wachstum befindet. Bei einem schnell wachsenden Sporn hat das anliegende Gewebe mit seinen empfindlichen Nervenendigungen nicht die Zeit, sich der durch die Spornbildung geschaffenen Raumeinengung anzupassen. THURNER und BONI (1958).
Hat der Sporn seine endgültige Größe erreicht, so verursacht er normalerweise keine Beschwerden. Wird die Sporngegend jedoch von einem Trauma betroffen, oder der Fuß verändert durch einen anderen krankhaften Prozeß (z. B. Plattfuß) seine Stellung, so können plötzlich sehr heftige Schmerzen auftreten. CHRYSOPATHES (1907), SCHNEIDER (1958). Auf dem Röntgenbild kann sich bei einer Achillodynie entweder ein kalkdichter Schatten in der Sehne selbst befinden, oder aber das Tuber calcanei hat einen scharfen oberen Rand. Ein solches Tuber calcanei nennt man auch HAGLUND'sche Exostose. HAGLUND (1928) selbst spricht nicht von einer Exostose, da der Übergang von der hinteren in die obere Tuberfläche weder einem Band noch einer Sehne zum Ansatz dient. In der Achillessehne oberhalb der Ansatzzone können Tendopathien durch die hier vorkommenden Bursitiden verwischt werden. Meist ist die Bursa subtendinea, weniger die Bursa subcutanea, betroffen. Bei einer Bursitis subtendinea haben wir neben einer Anschwellung und Rötung gleichzeitig eine Druckempfindlichkeit in den beiden Knöchelgruben. Dieses sind die charakteristischen Symptome zur Differentialdiagnose einer Achillodynie und Bursitis. Selbstverständlich können beide Krankheiten kombiniert sein. THURNER und BONI (1958), SCHNEIDER (1959).
Bei der Therapie der Achillodynie ist mit den gleichen Mitteln vorzugehen, die bei den oben beschriebenen Tendopathien schon genannt wurden. Dazu gehört vor allem auch die Röntgenbestrahlung. WEX (1948). Das von älteren Autoren empfohlene chirurgische Vorgehen ist nicht mehr aktuell, da es nicht die Sporn-

ursache sondern nur einen Folgezustand behandelt. Günstig dagegen ist durch konservative Maßnahmen (Spezialschuhe, Einlagen) die Spornachse zu verändern und gleichzeitig durch Aussparungen im Schuh die schmerzempfindliche Stelle zu entlasten. LANGE (1965).

4. ACHILLESSEHNENRUPTUREN

Hier interessieren nur die spontanen Sehnenrisse.
Über das Zustandekommen plötzlicher Sehnenrisse herrscht keine einheitliche Meinung. SCHNEIDER (1957), DAHMEN (1966), SCHAER (1936) und die meisten anderen Autoren halten eine Degeneration des Sehnengewebes für eine Spontanruptur für notwendig, da eine gesunde Sehne selbst bei stärkster Muskelkontraktion nicht zerreißen kann. AXT (1960) dagegen beschreibt einen Fall, wo bei einem Frontalsturz nicht die nachgewiesen degenerierte Achillessehne ruptierte, sondern der Processus posterior calcanei herausgerissen wurde. PIRKER (1963) meint, daß jede Sehne, auch die gesunde, zerreißen kann. Die Sehnenruptur sei durch eine Funktionssteigerung der Muskulatur möglich, wenn die Anlage der Bewegung aller bewegenden und bremsenden Kräfte infolge ungenügender Kontrolle durch das Bewußtsein falsch war. Diese über das Maß hinausgehenden Muskelkontraktionen ereigneten sich im Affekt, in aufregenden sportlichen Situationen (Tiefstart bei Sprintern), im Zorn (verfehlter Fußtritt) und in Momenten der Angst oder des Erschreckens.
Ähnlich äußert sich REGELE (1934) indem er dem Achilles- und Bizepsmuskel, sowie der Quadricepsmuskulatur die Fähigkeit einer schnellenden Bewegung zuspricht. Diese schnellenden Muskeln könnten in Bruchteilen einer Sekunde ihre ganze Aktivität entfalten und damit auch gesunde Sehnen zerreißen.
Die Diagnose auf einen Achillessehnenriß wird am besten durch eine Palpation und Funktionsprüfung, sowie einer Röntgenuntersuchung des erkrankten Gliedes sichergestellt. Im Röntgenbild hebt sich die Achillessehne als deutlicher Weichteilschatten von der Umgebung ab. Die dem Schienbein anliegenden Sehnen der tiefen Beuger, die Achillessehne und die obere Fläche des Tuber calcanei bilden ein deutlich erkennbares schmales hohes Dreieck. Beim Ab- oder Einriß der Achillessehne wird dieses Dreieck flacher. Eine vergleichende Röntgenuntersuchung beider Unterschenkel wird daher eine Sehnenruptur deutlich machen. KAGER (1939), KOLB und SALEM (1953), RÖSSLER (1960).

Die Behandlung der Rupturen mit konservativen Methoden ist wenig erfolgreich und sollte nur noch mit Hilfe einer Operation geschehen. LANGE (1965), SCHÖNBAUER (1959), GLOGOWSKI (1960), VIERNSTEIN und GALLI (1964).
Auch die heutige, vielfach noch angewandte konservative Behandlung bei Teilrissen sollte wegen häufiger Fehldiagnosen (Totalruptur) zugunsten einer Operation aufgegeben werden. VIERNSTEIN (1963), GALLI (1964). Diese Autoren empfehlen ein möglichst frühzeitiges operatives Vorgehen, da die Muskulatur in wenigen Tagen retrahiert und sich die Stümpfe immer schwieriger vereinen lassen. SCHÖNBAUER (1959) operiert aus technischen Gründen erst drei Wochen nach dem Riß.
Eine frische, spontan ruptierte Sehne ist leicht zu versorgen, da noch keine Schrumpfung der Sehnenenden stattgefunden hat. Bei der frischen Ruptur werden die Sehnenenden nicht oder nur sparsamst angefrischt, um die physiologische Spannung wieder herzustellen. Eine stärkere Anfrischung der proximalen und distalen Sehnenstümpfe, die bei einer länger zurückliegenden Ruptur angewendet werden muß, führt zu einem Defekt und erfordert eine plastische Verschiebung, damit die ursprüngliche Sehnenspannung wieder vorhanden ist. Daraus ergibt sich, daß die "Endzuendnaht" nur der frischen Verletzung vorbehalten ist. Bei der alten Ruptur bewährt sich die Verschiebe- oder Schachtelplastik.

V. KASUISTIK EINER SUPRASPINATUSTENDOPATHIE

Vorgeschichte:

A.M., 47jährige Frau. Die Patientin beschreibt plötzlich akut einsetzende Schmerzen am rechten Schultergelenk beim Vorneigen an einer Wäschezentrifuge. Die anhaltenden Schmerzen führen die Frau am nächsten Tag zum Arzt. Die Patientin ist Geschäftsinhaberin einer Wäscherei und muß seit längerer Zeit selbst kräftig beim Schleudern, Bügeln und Mangeln mithelfen. Die Patientin gibt an, niemals vorher Schmerzen in der rechten Schulter verspürt zu haben.

Aufnahmebefund:

Starker umschriebener Druckschmerz im Bereich des Ansatzes der Supraspinatussehne am rechten Schultergelenk. Das Schultergelenk ist passiv frei, jedoch aktiv nur stark schmerzhaft beweglich. Aktives Heben ist nur bis zu einem Abduktionswinkel von 30 Grad möglich.

Röntgenbefund:

Die Röntgenaufnahme zeigt eine ausgesprochene Verkalkung im Bereich des Ansatzes der Supraspinatussehne. An den übrigen Sehnen des rechten Schultergelenks sind keine Veränderungen festzustellen.

Diagnose:

Akute Periarthritis humeroscapularis.

Therapie:

Neben lokalen Injektionen von Hostacortin H mit Novocain wurde ein Ichthyolsteifgaceverband und eine Abduktionsschiene angelegt.

Nachuntersuchung:

Nach 10-tägiger Behandlung war die Patientin beschwerdefrei und wieder frei beweglich. Ein noch bestehender leichter Druckschmerz im Sulcus intertubercularis wurde mit einer Decortin-Kristallsuspensionsinjektion und Fango nachbehandelt.

Periarthritis humeroscapularis.

Deutlicher Kalkschatten im Bereich des Sehnenansatzes des M. supraspinatus.

VI. TENDOPATHIEN DURCH BERUF UND SPORT

1. TENDOPATHIEN IN BESTIMMTEN BERUFEN

Das gehäufte Vorkommen vieler Tendopathien bei bestimmten Berufsgruppen, in denen ständig wiederkehrende Bewegungen auffällig sind, ist durch viele Statistiken gesichert worden. LAARMANN und WITTGENS (1960), KRÜGER (1961). Die Degenerationserscheinungen mit den oft auftretenden Beschwerden der Sehnen wird bei diesen Berufsgruppen als Folge einer mechanischen Überbelastung der Sehnen-Knochen-Verbindung angesehen. Bis in die jüngste Vergangenheit wurde die Überbeanspruchung als alleinige Schuld für die Ursache einer Tendopathie diskutiert. So wurde bis zum Jahre 1961 nur eine solche Tendopathie als Berufskrankheit anerkannt, bei der der Betroffene nachweisen konnte, daß er chronisch mindestens dreizehn Wochen unter einer Tendopathie litt und daß die Krankheit als Folge einer über das übliche Maß hinausgehenden Überbelastung entstanden sei. Inzwischen ist in der 6. Berufskrankenverordnung vom 21.4.1965 diese Forderung fallengelassen worden, da sie nicht im mindesten dem heutigen Stand über die Pathogenese der Tendopathie entsprach. GALLI (1960).
Die anderen möglichen pathogenetischen Faktoren, die zum Krankheitsbild einer Tendopathie führen können, habe ich bereits im Kapitel über die Pathologie der Sehnen und Sehnenknocheninsertionen eingehend erläutert. Die Überbeanspruchung bestimmter Sehnen als Grund einer Tendopathie, wie sie im Berufsleben oder auch bei Sportlern häufig anzutreffen ist, soll hier anhand von Beispielen noch eingehender erläutert werden. Bei Untersuchung der obengenannten Statistiken fällt auf, daß die meisten Tendopathien nicht bei Schwerarbeitern auftraten, sondern viel häufiger bei Angehörigen leichterer Berufe. Für die Entstehung einer Überanstrengungstendopathie genügt oft schon eine relativ kurze Belastung. Weisen etwa Betriebe darauf hin, daß der betreffende Patient nur kurzzeitig gearbeitet hätte und schon dadurch die berufliche Entstehung einer Tendopathie ausgeschlossen sei, so kann man diese Begründung nicht als Argument gelten lassen. Im Gegenteil, die Erfahrung zeigt, daß gerade sehr häufig Jugendliche zu Beginn der Lehrzeit oder Personen, die ihren Arbeitsplatz wechseln, als Folge der neuen, nicht geübten Arbeit erkranken. Ebenfalls hat das Arbeitstempo für die Entstehung einer Überanstrengungstendopathie große Bedeutung. So erkranken Akkordarbeiter und Personen, die ihre "Normen" übererfüllen, recht häufig. SCHRÖTER (1961).
Besonders die weit verbreitete Epicondylitis humeri ist statistisch besonders

gut erfaßt und hat bei den von KRÜGER (1961) ausgewerteten 6372 Fällen in bezug auf Jahrgang und Geschlecht aufschlußreiche Ergebnisse gebracht. So lagen die Erkrankungsspitzen bei den Jahrgängen 1901 bis 1905 und 1936 bis 1940, wobei die Zahl der erkrankten Frauen beinahe doppelt so groß ist, wie die der Männer. Die in dieser Statistik aufgeführten Jahrgangsgruppen umfassen 52 Prozent der Gesamtzahl der Erkrankten, während sich die restlichen 48 Prozent gleichmäßig auf die dazwischenliegenden Jahrgänge verteilen. Bei folgenden Berufsgruppen zog die betreffende Arbeit die Epicondylitis humeri als Berufsschaden nach sich: Maurer, Tischler, Bauarbeiter und Transportarbeiter. Diese Personen, dieser mit Schwerarbeit verbundenen Berufsgruppen, erkrankten meist an der Epicondylitis humeri lateralis. Leichtere Arbeiten, wie sie bei Montiererinnen der Elektroindustrie, Stepperinnen, Näherinnen, Stenotypistinnen, Fernschreiberinnen usw. vorkommen, zogen häufiger eine Epicondylitis humeri medialis nach sich. Bei Preßluftarbeitern, die ja in erster Linie unter einer Schädigung der Gelenke der oberen Extremität zu leiden haben, zeigen sich an den gelenknahen Sehnenansätzen der Ellenbogen häufig kleine Verkalkungszonen. Sie sind meist nur von geringer Ausdehnung. Die Ansatzveränderungen von Sehnen, wie sie z.B. als Olekranonsporn vorkommen, sind Ausdruck einer Überbeanspruchung durch Zug oder Zerrung. Verkalkungen des Sehnenansatzes vom Bizeps an der Tuberositas radii und des Brachialis an der Tuberositas ulnae sind Vorzeichen einer beginnenden Spornausbildung, wie sie auf vielen Röntgenbildern der Ellenbogengelenke von Preßluftwerkzeugarbeitern als Vorwölbungen dieser Ansatzstellen zu sehen sind. HAGEN (1961).
Bei einigen Berufsgruppen, wie z.B. Handwerkern und Stenotypistinnen, treten häufig Fehl- und Überbelastungen der Nacken- und Rückenmuskulatur auf. MANZ (1957) hat in eingehenden Untersuchungen festgestellt, daß derartige Überbeanspruchungen zu tendopathischen Beschwerden im Bereich der Sehnenansatzstellen der Wirbeldorn- und Wirbelquerfortsätze führen. Auch hier handelt es sich nicht um eine "Tendoperiostose", denn MANZ konnte nachweisen, daß die hier liegenden Band- und Sehnenansätze ebenso periostfrei sind, wie die Sehneninsertionen an den Extremitätenknochen. Besonders an den Sehnen und Bandansatzstellen der unteren Halswirbelkörper und Halswirbelquerfortsätze beobachtete er gehäuft parossale Kalkablagerungen, Einrisse an den Sehnen und Bändern, regenerative und degenerative Veränderungen und Umbauvorgänge an der Knochenkorticalis. SCHNEIDER (1957) konnte auch häufiger kleine spornartige Vorwölbungen der Dorn- und Querfortsätze beobachten. Daß tendopathische Beschwerden nicht nur an den Quer- und Dornfortsätzen der Wirbelsäule, sondern auch an fast allen anderen Sehnenansatzstellen des Rückens vorkommen, beobachtet man besonders häufig bei Arbeitern, die lange Zeit ihres Lebens geschaufelt haben. Sie müssen häufiger als in anderen Berufen ihre Schulter-vor-

und zurücknehmen und das Schulterblatt schwingen. Beim Schulterblattschwingen wird der untere Schulterblattwinkel durch die abwechselnde Kontraktion des Musculus serratus anterior und der Musculi rhomboidei bei gleichzeitigem Stillstand des oberen Schulterblattwinkels vor und zurück bewegt. Dadurch werden die Sehnen des an den Knocheninsertionen des oberen Schulterblattwinkels befestigten Musculus levator scapulae und M. rhomboideus minor besonders stark abgeknickt. So finden wir hier gehäuft Aufbrauchserscheinungen in den Sehnen und Sehnenansatzzonen, die nicht selten auch einen Knochensporn zeigen, der nach seinem Entdecker als Tuberculum Luschkae bezeichnet wird. SCHNEIDER (1957).

Bei möglichen Tendopathien am Rücken sollte zur Sicherung der Diagnose immer ein Röntgenbild gemacht werden, damit nicht Fehldiagnosen wie Osteochondrose oder gar eine mögliche Lungenerkrankung in Erwägung gezogen werden. Eine weitere meist durch berufliche Überbelastung hervorgerufene Tendopathie ist die Styloitis radii. Sie findet sich besonders bei Schwerarbeitern, Bauarbeitern, Transportarbeitern, Trümmerfrauen, Wäscherinnen, Plätterinnen, Stenotypistinnen usw. Bei der Styloitis radii ist die Sehne des M. brachioradialis überbeansprucht worden. Kommt es zu Verdickungen im Halteapparat der Sehnenscheide, so wird die Sehnenscheide eingeengt und der Gleitvorgang behindert. In diesem Falle spricht man von einer Tendovaginitis stenosans de Quervain. Klinisch sind die fast identischen eben erwähnten Krankheiten dadurch zu unterscheiden, daß bei der Styloitis radii im engeren Sinne nur eine scharf umgrenzte Druckempfindlichkeit vorliegt, während die Tendovaginitis stenosans Schmerzen bei der Streckung, Abduktion und Opposition des Daumens verursacht. Dies ist durch die Einengung der Sehnenscheiden des M. extensor pollicis brevis und des M. abductor pollicis longus zu erklären, die neben der Ansatzstelle des M. brachioradialis am Processus styloideus durch das erste Sehnenfach unter dem dorsalen Querband gehen. Therapeutisch gilt grundsätzlich das über die Behandlung der anderen Tendopathien schon gesagte. Sollten die konservativen Methoden jedoch nicht helfen, so hilft nur noch eine operative Spaltung der Stenose. SCHRÖTER (1961), RÖSSLER (1960).

2. TENDOPATHIEN DURCH SPORT

Bei verschiedenen Sportarten kommt es mitunter zu einer recht erheblichen Überbelastung einiger Sehnen und Sehnenknocheninsertionen. Bei längerem Ausüben einer solchen Disziplin kommt es auch schon in jüngeren Jahren zu tendopathischen Beschwerden.

Die eben oben erwähnte Styloitis radii stellt besonders auch in der sportärztlichen Ambulanz ein immer wiederkehrendes Krankheitsbild dar. Im Sport wird dabei überwiegend die Sehne des M. brachioradialis überfordert. So kommt es neben der Druckempfindlichkeit zu einer leichten Schwellung und ziehenden, nach körperwärts ausstrahlenden Schmerzen. Besondere Schmerzen werden bei der Rotationsbewegung wie auch bei volarer Beugung des Handgelenks empfunden.

Die Styloitis radii findet sich vorzugsweise bei Kugelstoßern, Tennisspielern und Geräteturnern. Aber auch bei Boxern kann es durch fehlerhaftes Decken, indem sie mit dem pronierten Unterarm versuchen, den gegnerischen Schlag abzufangen, zu "Periostentzündungen" an der Außenseite des Unterarms kommen. SUCKERT (1958).

SUCKERT (1958) berichtet auch von knötchenartigen Veränderungen an der Mittelfingerbeugesehne bei Fechtern und Tennisspielern. Diese Sehne wird durch das Dirigieren der Waffe und durch das Festhalten des Schlägers überfordert. Es kann dabei auch zu fibrösen Auflagerungen am Synovialsack, sogenannten Sehnenknötchen, kommen.

Ebenfalls bei Tennisspielern und Fechtern, aber auch bei Golf-, Polo- und Baseballspielern, kann es zu der schon mehrmals erwähnten Epicondylitis humeri radialis kommen. Aber auch die Epicondylitis humeri ulnaris ist ein häufiges Krankheitsbild im Sport. Insbesondere bei Speerwerfern, aber auch bei Handballspielern und Geräteturnern kommt es zu einer Überforderung der Beugemuskelsehnen am Ansatz des Epicondylus medialis. HEISS (1934) berichtet, daß es bei fast jedem besseren Speerwerfer zu Beginn des Trainings zu starken Schmerzen im Bereich des Ursprungs der Beugemuskeln des Unterarms kommt, dabei soll auch der M. pronator teres befallen sein. Bei 60 Prozent aller untersuchten Spitzenspeerwerfern fand HEISS (1934) ungewöhnliche Knochenbildungen am Ellenbogen und bei 20 Prozent Knochensporne und Sehnenknochen.

Die "Periarthritis humeroscapularis" findet sich überwiegend bei Handballspielern, Tennisspielern und Speerwerfern. Neuerdings wird dieses Krankheitsbild auch bei Skiläufern gesehen, da sich die modernen Fersenautomatikbindungen bei einem Frontalsturz leicht öffnen und so häufig die Schultern, aber auch der Kopf, traumatisch geschädigt werden. SUCKERT (1958), VIERNSTEIN und GALLI (1958).

Bei Skiläufern und Fußballspielern stehen die tendopathischen Beschwerden der Achillessehne im Vordergrund. Hier können die degenerativen Veränderungen ein solches Ausmaß annehmen, daß ein Sehnenriß nicht nur traumatisch sondern auch spontan eintreten kann. Bei Fußballspielern wird eine sonst nirgendwo gesehne Tendopathie beobachtet. Beim Fußballspielen wird der Ball recht häufig mit dem Innenrist bei angespannter Adduktorenmuskulatur geschlagen. Die Adduktoren werden dabei nicht nur für das auf Widerstand eingestellte Bein, sondern auch noch durch die gleichzeitig notwendige Außenrotation benötigt. JUNGE (1956) berichtet, daß die Beschwerden fast immer einseitig, von der inneren Leistengegend zur Oberschenkelinnenseite ausstrahlen. Eine sichtbare Schwellung oder fühlbare Verhärtung wird dabei vermißt. Die Druckschmerzhaftigkeit nimmt beckenwärts zu und erreicht ihr Maximum am unteren Sitzbein- und Schambeinast. Der Schmerz wird manchmal mehr lateral oder aber medial beobachtet, selten findet er sich direkt über der Symphyse. Bei langjährigen Fußballspielern konnte JUNGE (1956) degenerative Veränderungen an den Sehnen mit Verkalkungen und Verknöcherungen der geschädigten Muskelgruppen beobachten.
Ein wesentlicher Ausgangspunkt tendopathischer Beschwerden ist die Quadricepssehne, vor allem an ihrem Ansatz, der Tuberositas tibiae. Auch hier kommt es zu degenerativen Veränderungen mit möglichen Spornbildungen durch Überbeanspruchung und Traumen. Wir sehen diese Veränderungen wiederum häufig bei Fußballspielern, aber auch bei Skiläufern und Gewichthebern. HEISS (1934), PIRKER (1936).
Diese eben geschilderten Tendopathien kommen am häufigsten vor. Bei den erwähnten Sportarten und auch sicher bei vielen anderen Sportarten kommen seltener auch noch Tendopathien anderer Sehnen vor. So berichtet HEISS zum Beispiel über Tendopathien der Sehne des Gluteus medius am Ansatz des Trochanter major bei Hürdenläufern, Brustschwimmern und Turnern.
Für alle hier aufgezählten Tendopathien gilt zur Therapie in erster Linie Schonung der geschädigten Sehne bzw. Sehnen. Nach SUCKERT (1958), VIERNSTEIN und GALLI (1958) haben sich neben den schon beschriebenen konservativen Behandlungsmethoden mehrmalige lokale Verabreichungen von Prednisolon in Form von Kristallsuspensionen bewährt.

VII. ZUSAMMENFASSUNG

Tendopathien entstehen immer aufgrund einer vorhergehenden Degeneration. Der Unterschied zwischen Alterung und Degeneration des Sehnengewebes ist bemerkenswert. Die Ursachen der Degeneration und mithin die ätiologischen und pathogenetischen Gründe der Tendopathien sind abgehandelt. Tendopathien entstehen nicht allein durch sogenannte äußere Aufbrauchs- oder Abnutzungserscheinungen. Durchblutungsstörungen, kurzzeitige Traumen, Sensibilisierungsvorgänge im Organismus aufgrund vorausgegangener Erkrankungen und anderer bakterieller Einflüsse, sowie schließlich Begünstigung durch eine Osteochondrose der Hals- und Lendenwirbelsäule sind wesentlich mitwirkend. Die pathologischen Veränderungen an Sehne und Sehnenknocheninsertionen werden aufgezählt. Neben einer Beschreibung der Klinik der wichtigsten Tendopathien werden noch Tendopathien der beruflichen und sportlichen Überforderung besprochen. Die Kasuistik einer Supraspinatustendopathie dient der Erläuterung eines typischen tendopathischen Krankheitsverlaufes.

LITERATURVERZEICHNIS

AXT, C.: Abriß des Processus posterior calcanei, ein Beitrag zur Genese der Achillessehnenruptur.
Verh. dtsch. orthop. Ges. 48 : 78 (1960).

BAETZNER, W.:
Sportschäden am Bewegungsapparat
(Urban und Schwarzenberg, Berlin 1927).

BARGMANN, W.:
Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen
(Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962).

BIESALSKI, K. und MAYER, L.:
Die physiologische Sehnenverpflanzung
(Berlin 1916).

BORSAY, I., CSIPAK, I. und DETTRE, G.:
Experimentelle Beiträge zur Frage der Tendolipoidose.
Zschr. Orthop. 545 : 81 (1952).

BÜRGER, M.: Altern und Krankheit.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 849 (1954).

CHALETZKAJA, F.:
Über die Lipoidablagerung und die Anhäufung von Eiweißmassen in den Sehnen.
Virchows Arch. 84 : 292 (1934).

CHITIL, W. und ORTNER, H.:
Tendopathien der oberen Extremitäten und ihre Behandlung.
Wien. Med. Wschr. 269 : 3 (1961).

CHRYSOSPATHES, J. G.:
Die Variationen einiger Skeletteile und die von ihnen ausgehenden Beschwerden.
Zschr. f. orthop. Chir. 365 : 18 (1907).

DAHMEN, G.: Die feingewebliche und submikroskopische Unterscheidung von Alterungs- und Degenerationsveränderungen des Bindegewebes.
Zschr. Orthop. 326 : 97 (1963).

DAHMEN, G.: Krankhafte Veränderungen des Bindegewebes. (Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart 1966).

EDEN: zit. nach Schneider (1959).

ELZE, C.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen, Band 3 (Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1960).

ERB, H. und BAUMBUSCH, F.: Zur Ätiologie und Therapie der Epicondylitis humeri. Med. Klinik 418: 43 (1948).

ERNESTI, H.J.: Die Periarthritis humeroscapularis. Der Landarzt 659: 33 (1957).

FUCHS, G. und HOFBAUER, J.: Zur Röntgentherapie der Periarthritis humeroscapularis. Wien. klin. Wschr. 879: 69 (1958).

GALLI, H.: Die Begutachtung chronischer Veränderungen im Bereich der Sehnen als Berufskrankheit. Vhdlg. dtsch. orthop. Ges. 97: 48 (1960).

GALLI, H.: Die posttraumatische Periarthritis humeroscapularis und ihre Behandlung. Vhdlg. dtsch. orthop. Ges. 221: 51 (1965).

GLOGOWSKI, G.: Die operative Behandlung der großen Sehnenrupturen. Verh. dtsch. orthop. Ges. 71: 48 (1960).

HAGEN, J.: Schäden durch Preßluftwerkzeuge und vibrierende Maschinen. (Handbuch der Arbeitsmedizin, Urban und Schwarzenberg Verlag, Berlin 1961).

HAGLUND, P.: Beitrag zur Klinik der Achillessehnen. Z. orthop. Chir. 49: 49 (1928).

HAUSS, W.H. und JUNGE-HÜLSING, G.: Veränderungen des Bindegewebsstoffwechsels durch toxische, infektiöse und allergische Einflüsse. Rheumaforschung 161: 20 (1961).

HEISS, F.: Entstehung von Knochenbildungen am Ellenbogengelenk als Folge starker körperlicher Betätigung. Dtsch. Zschr. Chir. Band 242 (1934).

HEISTER, L.: Compendium anatomicum.
(Joh. P. Krauss, Nürnberg 1771).

HÖHLING, H. G. und DAHMEN, G.:
Sublichtmikroskopische Untersuchungen an gesunden und degenerierten Sehnen.
Zschr. Orthop. 339: 97 (1963).

HÖHLING, H. G. und PFEFFERKORN:
Biokristallographische Untersuchungen zur strukturellen Veränderung an degenerierten menschlichen Sehnen.
Zschr. f. Orthop. 462: 100 (1965).

HOFFMANN, W. W.:
Neue Erkenntnisse zur Ätiologie der Tendopathien.
Zschr. f. Orthop. 502: 96 (1962).

HOFFMANN, W. W.:
Biologische Probleme zur Pathologie der Tendopathien und therapeutische Erfahrungen.
Verh. dtsch. orthop. Ges. 95: 48 (1960).

HOHMANN, G.: Das Wesen und die Behandlung des sogenannten Tennisellenbogen.
M.M.W. 250: (1933).

HOPF und SCHMIDT:
Zitiert nach Galli (1965).

HYRTL, J.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
11. Auflage. (Wilhelm Braunmüller, Wien 1870).

JUNGE, H.: Untersuchungen über mechanische Beanspruchungen des vorderen Beckenringes beim Sport, insbesondere beim Fußballspiel.
Sportmedizin 263: 10 (1956).

KAGER, H.: Zur Klinik und Diagnostik des Achillessehnenriß.
Chirurg 69: 11 (1939).

KAPELL, H. P. und THOMPSON, W. A. L.:
Peripheral Entrapment. Neuropathies.
(William und Wilkins, Baltimore 1963).

KOLB, A. und SALEM, G.:
Achilles- und Quadricepssehnen-Verletzungen.
Chirurg. 271: 24 (1953).

KOLDE, H.: Die Behandlung der Periarthritis humeroscapularis.
Dtsch. med. Wschr. 91: 81 (1956).

KOLDE. H.: Die Diagnose der sogenannten Periarthritis humeroscapularis.
Dtsch. med. Wschr. 1845: 50 (1955).

KRÜGER: Im Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin.
455: Band 2 (Berlin, 1961).

LAMBRECHT, W.:
Wesen und Behandlung der Epicondylitis humeri.
Chirurg. 55: (1948).

LANG, H. B.: Untersuchungen über Aufbrauchveränderungen an der Quadricepssehne.
Zschr. f. Orthop. 171: 80 (1951).

LANGE, F.: Lehrbuch der Orthopädie.
Fischer-Verlag, Jena 1928.

LANGE, M.: Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie.
Enke-Verlag, Stuttgart 1965.

MANZ, A.: Insertionstendinooste opathien im Bereich der Halswirbelsäule.
Zbl. Allg. Path. u. Pathol. Anat. 7: 2 (1957).

MAU, C.: Die Behandlung der Epicondylitis humeri.
Chirurg. 318: 3 (1931).

MÜLLER, E.: Das Cytoplasma, Handbuch der allgemeinen Pathologie.
Band 2. (Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955).

NIGST, H. und BAUMANN, E.:
Spezielle Frakturen- und Luxationslehre.
(Handbuch, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965).

PETERSEN, H.: Die Organe des Skelettsystems.
Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen.
(Julius Springer Verlag, Berlin 1930).

PETERSEN, H.: Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen.
Bergmann-Verlag, München 1924.

PIRKER, H.: Über Ursache und Behandlung der Achillessehnenrisse.
M. M. W. 2587 (1963).

PLOETZ, E.: Funktioneller Bau und funktionelle Anpassung der Gleitsehnen.
Zschr. f. Orthop. 212: 67 (1938).

RAU, E.: Anat. H.I. Abtl. 677: 50 (1914).

REGELE, H.: Zur Behandlung subkutaner Sehnenrisse.
Arch. orthop. und Unfallchir. 556: 34 (1934).

REISCHAUER, F.:
Epicondylitis und Tendinitis der Arme, eine Krankheit durch Überbeanspruchung?
Zschr. f. Unfallheilkunde. 321: 60 (1957).

RÖSSLER, H.: Klinik und Therapie der degenerativen Sehnenerkrankungen.
Verh. dtsch. Orthop. Ges. 45: 48 (1960).

SCHAER, H.: Die "Periarthritis humeroscapularis".
Erg. Chir. und Orthopädie 221: 29 (1936).

SCHALLOCK, G. und LINDNER, H.:
Beitrag zur Frage der Entmischungszustände in den Grundsubstanzen des Bindegewebes.
Die Medizinische 12: 1 (1957).

SCHANZ, A.: Eine typische Erkrankung der Achillessehne.
Zbl. Chir. 1289: (1905).

SCHNEIDER, H.: Zur Struktur der Sehnenansatzzonen.
Zschr. für Anat. und Entwg. 431: 119 (1956).

Pathologie der Sehnen und des Sehnengleitlagers.
Verh. dtsch. orthop. Ges. 18: 48 (1960).

Die Abnützungserkrankungen der Sehnen und ihre Therapie.
Thieme, Stuttgart 1959).

SCHNEIDER, H. und CORRADINI, V.:
Aufbrauchsveränderungen in sehr beanspruchten Sehnen der oberen Extremität und ihre klinische Bedeutung.
Zschr. f. Orthop. 278: 84 (1954).

SCHNEIDER, H. und GSCHNITZER, F.:
Die sogenannte Styloiditis radii eine Tendopathie des M. brachioradialis.
Zschr. f. Orthop. 386: 86 (1956).

SCHNEIDER, H. und GRILLI, P. F.:
Die Ätiologie und Pathogenese der Achillodynie.
Zschr. f. Orthop. 595: 86 (1955).

SCHÖNBAUER, H. R.:
Zur Diagnostik und Behandlung des Achillessehnenriß.
M.M.W. 1988: 101 (1959).

SCHRÖTER, G.: Erkrankungen der Sehnen, der Sehnenscheiden und des die Sehnenscheiden umgebenden Binde- und Füllgewebes.
(Handbuch der ges. Arbeitsmedizin, Berlin 1961).

SIEBERG, C.: Histologische Untersuchung über Bau und Pathologie des Fersenbeinsystems.
Beitrag z. path. Anat. 1936: 98 (1936).

SIGMUND, H.: Der chronische Gelenkrheumatismus.
Verh. dtsch. orthop. Ges. 41: 41 (1953).

SUCKERT, R.: Die Behandlung der Sportverletzungen und Sportschäden mit Dacortin-Merck-Kristallsuspensionen.
Wien. med. Wschr. 3: 5 (1958).

TERBRÜGGEN, A.:
Der Degenerationsbegriff in der Pathologie und Medizin.
Ärztl. Forschg. 517: 4 (1950).

TRIEPEL, F.: Beiträge zur klinischen Chirurgie.
247 (1950).

THURNER, J. und BONI, V.:
Klinik, Entstehung und Behandlung der Fersenbeinsporne.
Zschr. f. Orthop. 161: 89 (1958).

UEHLINGER, E.: Die Bedeutung des Gleitgewebes für die Funktion der Gelenke.
Verh. dtsch. orthop. Ges. 285: 46 (1958).

Ber. allg. und spez. Pathol. 406: 10 (1952).

VIERNSTEIN, K.:
Über Ursachen und Behandlung der Achillessehnenrisse.
M.M.W. 1073: (1963).

VIERNSTEIN, K. und GALLI, H.:
Achillessehnenrupturen.
Wiederherst. Chir. Traumat. Vol. 8, pp. 186-219
(Karger, Basel - New York 1964).

Sportverletzungen und Sportschäden und ihre Behandlung mit Prednisolon.
M.M.W. 87 : 2 (1958).

WEIDENREICH, F.:
Über Aufbau und Entwicklung des Knochens und den Charakter des Knochengewebes.
Z. Anat. 382 : 69 (1923).

Über Differenzierung und Entdifferenzierung.
Archiv für mikros. Anat. Band 97 (1923).

WERKGARTNER, F.:
Zur Röntgentherapie der Periarthritis humeroscapularis.
Wien. klin. Wschr. 230 : 13 (1958).

WEX, G.: Über die Behandlung des Calcaneussporn mit Röntgenstrahlen.
Strahlentherapie. 483 : 77 (1948).

WOLLENBERG, G.A.:
Die Arterienversorgung von Muskeln und Sehnen.
Z. orthop. Chir. 312 : 14 (1905).

ZUKSCHWERDT, L.:
Chiropraxis-Grenzen und Möglichkeiten.
Wien. med. Wschr. 966 : 47 (1957).

Herrn Privatdozent Dr. G. GLOGOWSKI möchte ich für die Überlassung des Themas und die Förderung der Arbeit danken; außerdem gilt mein Dank Herrn Ordinarius Prof. Dr. M. LANGE für die freundliche Erlaubnis diese Arbeit in seiner Klinik schreiben zu dürfen.

LEBENSLAUF

Am 18. Oktober 1939 wurde ich als Sohn des Hochschullehrers Professor Dr. Nuernbergk und seine Ehefrau Agnes Nuernbergk, geborene Stroeh, zu Utrecht in Holland geboren. Bereits zu Anfang des Krieges mußten wir Holland aus finanziellen und politischen Gründen verlassen und nach Hamburg umziehen. Hier wurde ich zu Ostern 1946 in die Grundschule zu Hamburg-Ohlstedt eingeschult. Auf Wunsch meiner Eltern wurde ich 1953 auf das Gymnasium zu Stade umgeschult. Hier blieb ich ein Jahr und wechselte darauf auf die Wissenschaftliche Oberschule zu Hamburg-Volksdorf. Nach Abschluß der mittleren Reife im Jahre 1957 besuchte ich das Jungengymnasium St. Georg, ebenfalls in Hamburg, wo ich 1961 das Abitur bestand. Im Sommer 1961 arbeitete ich als Praktikant in Sägewerken in Hamburg und Schweden. Zum Wintersemester 1961 nahm ich das Medizin-Studium an der Universität Hamburg auf. Im Herbst 1962 bestand ich dort das Vorphysikum. Nach zwei weiteren Semestern in Hamburg wechselte ich im fünften Semester nach Göttingen, wo ich im April 1964 das Physikum bestand. Das erste klinische Semester studierte ich wieder in Hamburg, wechselte zum Wintersemester 1964/65 nach Innsbruck und beendete dann nach vier weiteren Semestern in München das Studium mit dem Staatsexamen Anfang Juli 1967.